GZ

(*Ciencia, Méx.*) Fecha de publicación: 15 de enero de 1967

CIENCIA

Revista hispano-americana de Ciencias puras y aplicadas

PUBLICACION DEL

PATRONATO DE CIENCIA

SUMARIO

Págs.

Algunas consideraciones sobre la regulación de la ingestión de alimento, por MAURICIO RUSSEK 73

Dos Polpochila *nuevas de México y Bolivia (Ins., Col. Carab.)*, por J. NÈGRE 91

Observación de difusión y polimolecularidad en experimentos de ultracentrifugación, por HILDA PEZZANO 95

Síntesis de una etapa del alcohol Δ^3*-isopentenílico*, por CARLOS GONZÁLEZ ESQUEDA y G. CARVAJAL 101

Estudio químico de las variedades de flores rosa y blanca del laurel rosa (Nerium oleander), por XORGE ALEJANDRO DOMÍNGUEZ S., MARÍA GALLARDO A., JULIO ARÁUZ y ROSALINDA RIVERA 103

Aislamiento del pinitol en la flor de huizache (Acacia farnesiana), por XORGE ALEJANDRO DOMÍNGUEZ y HERMILIO FARÍAS MARTÍNEZ 107

Miscelánea.—*El IX Congreso Internacional de Microbiología.—Química de los procesos hidrometalúrgicos* 109

Libros nuevos 111

Libros recibidos 112

Volumen XXV MEXICO, D. F. 1967 Número 3

CIENCIA

REVISTA HISPANO-AMERICANA DE CIENCIAS PURAS Y APLICADAS

DIRECTOR FUNDADOR
IGNACIO BOLIVAR Y URRUTIA †

DIRECTOR
C. BOLIVAR Y PIELTAIN

REDACCION:
FRANCISCO GIRAL, VICEDIRECTOR — RAFAEL ILLESCAS FRISBIE — JOSE PUCHE ALVAREZ
GUILLERMO MASSIEU — ALFREDO SANCHEZ - MARROQUIN — MANUEL SANDOVAL VALLARTA — ANTONIO GARCIA ROJAS

CONSEJO DE REDACCION

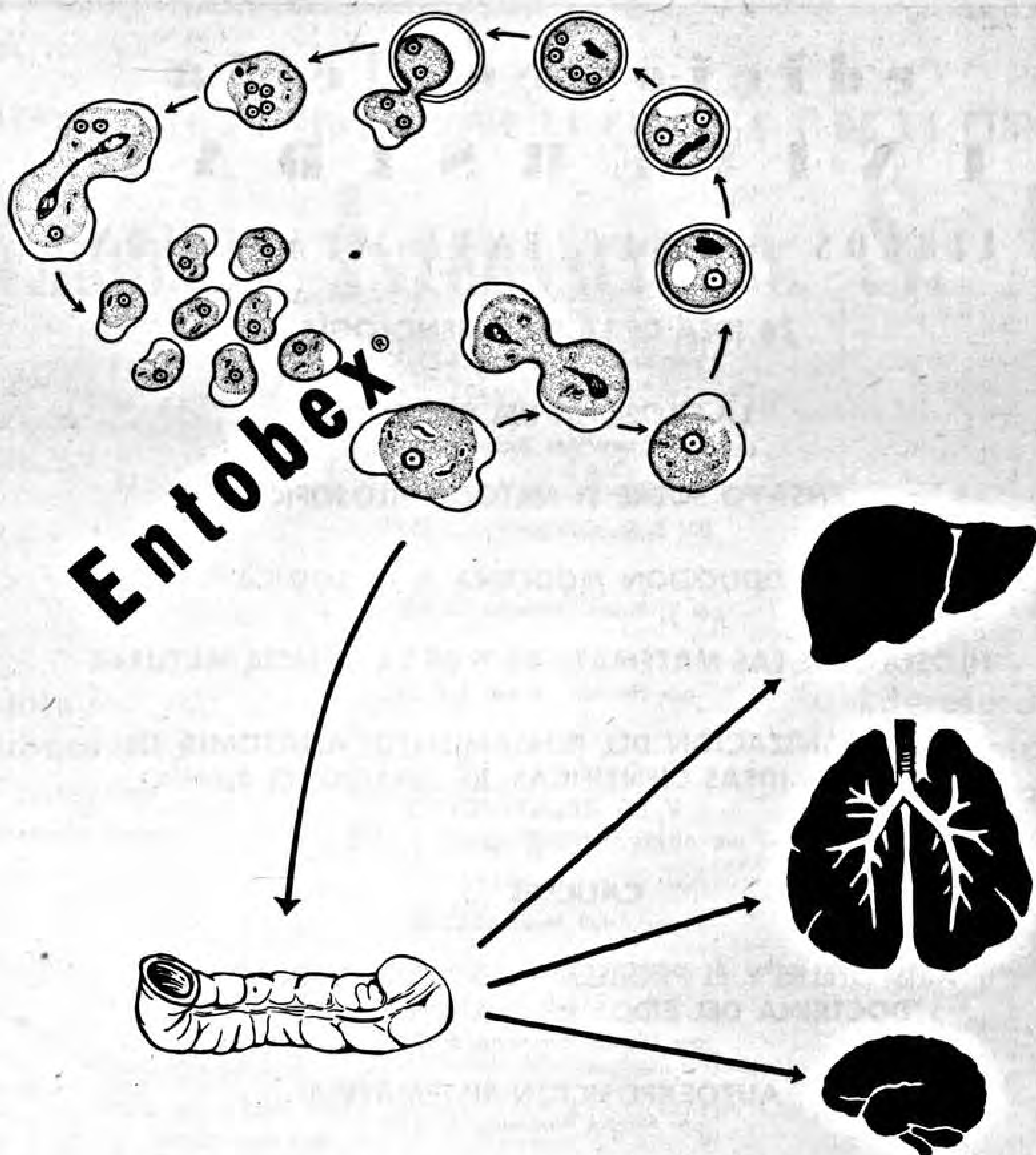
ALVAREZ FUERTES, DR. GABRIEL, México.
ASENJO, DR. CONRADO F., San Juan, Puerto Rico.
BAMBAREN, DR. CARLOS A., Lima, Perú.
BARGALLÓ, PROF. MODESTO. México.
BELTRAN, DR. ENRIQUE. México.
BIRABEM, DR. MAX. Buenos Aires, Argentina.
BOLÍVAR, PROF. JOSÉ IGNACIO. México.
BONET, DR. FEDERICO. México.
BOSCH GIMPERA, DR. PEDRO. México.
BRAVO-AHUJA, ING. VÍCTOR. México.
BUÑO, DR. WASHINGTON. Montevideo, Uruguay.
BUTTY, ING. ENRIQUE. Buenos Aires, Argentina.
CABALLERO, DR. EDUARDO. Monterrey, N. L., México.
CABRERA, PROF. ANGEL LULIO. La Plata, Argentina.
CÁRDENAS, DR. MARTÍN. Cochabamba, Bolivia.
CARRANZA, DR. JORGE, Veracruz, México.
CASTAÑEDA-AGULLÓ, DR. MANUEL. México.
COLLAZO, DR. JUAN A. A. Montevideo, Uruguay.
COSTA LIMA, PROF. A. DA. Río de Janeiro, Brasil.
COSTERO, DR. ISAAC. México.
CRAVIOTO, Q. B. P. RENÉ O. México.
CRUZ-COKE, DR. EDUARDO. Santiago de Chile, Chile.
CUATRECASAS, PROF. JOSÉ. Wáshington, D. C.
CHAGAS, DR. CARLOS. Río de Janeiro, Brasil.
DEULOFEU, DR. VENANCIO. Buenos Aires, Argentina.
DOMINGO, DR. PEDRO. La Habana, Cuba.
ERDOS, ING. JOSÉ. México.
ESCUDERO, DR. PEDRO. Buenos Aires, Argentina.
ESTABLE, DR. CLEMENTE. Montevideo, Uruguay.
ESTÉVEZ, DR. CARLOS. Guatemala, Guatemala.
FLORKIN, PROF. MARCEL. Lieja, Bélgica.
FOLCH Y PI, DR. ALBERTO, México, D. F.
FONSECA, DR. FLAVIO DA. São Paulo, Brasil.
GALLO, ING. JOAQUÍN. México.
GONÇALVES DE LIMA, DR. OSWALDO. Recife, Brasil.
CORI, PROF. OSWALDO. Santiago de Chile, Chile.
GRAEF, DR. CARLOS. México.
GRANDE, DR. FRANCISCO, Minneapolis, Estados Unidos.
GUZMÁN, ING. EDUARDO J. México.
GUZMÁN BARRÓN, DR. A. Lima, Perú.
HAHN, DR. FEDERICO L. México.
HARO, DR. GUILLERMO, Tonantzintla, México.
HEIM, PROF. ROGER. París.
HENDRICHS, ING. JORGE. México.
HERNÁNDEZ CORZO, DR. RODOLFO. México.
HOFFSTETTER, DR. ROBERT. París.
HORMAECHE, DR. ESTENIO. Montevideo, Uruguay.
HOUSSAY, PROF. B. A. Buenos Aires, Argentina.
HUBBS, PROF. C. La Joya, California.
IZQUIERDO, DR. JOSÉ JOAQUÍN. México.
JIMÉNEZ-ASÚA, PROF. LUIS. Buenos Aires.
KOPPISCH, DR. ENRIQUE. Puerto Rico.
KUHN, PROF. DR. RICHARD, Heidelberg, Alemania.
LASNIER, DR. EUGENIO P. Montevideo, Uruguay.
LENT, DR. HERMAN. Río de Janeiro, Brasil.
LIPSCHUTZ, DR. ALEJANDRO. Santiago de Chile, Chile.
LUCO, DR. J. V. Santiago de Chile, Chile.
MACHADO, DR. ANTONIO DE B. Dundo, Angola.
MADRAZO G., QUÍM. MANUEL. México.
MALDONADO-KOERDELL, DR. MANUEL. México.
MARTÍNEZ, PROF. ANTONIO. Buenos Aires, Argentina.
MARTÍNEZ BÁEZ, DR. MANUEL. México.
MARTÍNEZ DURÁN, DR. CARLOS. Guatemala.
MARTINS, PROF. THALES. São Paulo, Brasil.
MEDINA PERALTA, ING. MANUEL, México.
MONGE, DR. CARLOS. Lima, Perú.
MURILLO, PROF. LUIS MARÍA. Bogotá, Colombia.
NÈGRE, JACQUES, Versailles, París.
NIETO, DR. DIONISIO. México.
NOVELLI, PROF. ARMANDO. La Plata, Argentina.
OCHOA, DR. SEVERO. Nueva York, Estados Unidos.
OGUETA, ING. EZEQUIEL. Buenos Aires, Argentina.
ORIAS, PROF. OSCAR. Córdova, Argentina.
ORIOL ANGUERA, DR. ANTONIO. México.
OSORIO TAFALL, PROF. B. F. Candia, Creta.
PARODI, ING. LORENZO R. Buenos Aires, Argentina.
PATIÑO CAMARGO, DR. LUIS. Bogotá, Colombia.
PELÁEZ, DR. DIONISIO. México.
PEREIRA, PROF. FRANCISCO S. São Paulo, Brasil.
PÉREZ VITORIA, DR. AUGUSTO. París.
PI SUÑER, DR. SANTIAGO. Panamá.
PRADOS SUCH, DR. MIGUEL. Montreal, Canadá.
PUENTE DUANY, DR. NICOLÁS. La Habana, Cuba.
ROSENBLUETH, DR. ARTURO. México.
ROTGER, P., BERNARDO, México, D. F.
RUIZ CASTAÑEDA, DR. MAXIMILIANO. México.
SANDOVAL, DR. ARMANDO M. México.
SOMOLINOS D'ARDOIS, DR. GERMÁN. México.
TRIAS, DR. ANTONIO. Bogotá, Colombia.
TUXEN, DR. SÖREN L. Copenhague, Dinamarca.
VARELA, DR. GERARDO. México.
VIANA, DR. Buenos Aires, Argentina.
VILLELA, DR. G. Río de Janeiro, Brasil.
ZAPPI, PROF. E. V. Buenos Aires.
ZELEDON, PROF. RODRIGO, Costa Rica.

PATRONATO DE CIENCIA

PRESIDENTE
LIC. CARLOS PRIETO

VICEPRESIDENTE
DR. IGNACIO CHAVEZ

VOCALES
DR. IGNACIO GONZALEZ GUZMAN — ING. GUSTAVO P. SERRANO — ING. RICARDO MONGES LOPEZ
ING. LEON SALINAS — SR. EMILIO SUBERBIE — SR. SANTIAGO GALAS — DR. SALVADOR ZUBIRAN



Entobex rompe la simbiosis ameba-bacteria

potente acción amebicida

porcentajes elevados de curación

actúa tanto sobre los trofozoítos como sobre los quistes

Dosificación: Formas agudas, 6 grageas al día.
Formas crónicas, 3 grageas al día.

Presentación: Cajas con 30 grageas de 50 mg de fenantrolín-quinona

CIBA

®=Marca registrada Reg. No. 52663 S.S.A. Literatura exclusiva para médicos P. Med. No. 10354/66, S. S. A.

ediciones de la

UNIVERSIDAD

LIBROS DE RECIENTE APARICION

LA IDEA DE LA FENOMENOLOGIA
por André de Muralt. $ 75,00

LA FILOSOFIA DEL PRESENTE
por Ernest Von Aster. $ 50,00

ENSAYO SOBRE EL METODO FILOSOFICO
por R. G. Collingwood. $ 45,00

INTRODUCCION MODERNA A LA LOGICA
por L. Susan Steebbing. $ 100,00

FILOSOFIA DE LAS MATEMATICAS Y DE LA CIENCIA NATURAL
por Hermann Weyl. $ 60,00

LA ORGANIZACION DEL PENSAMIENTO; ANATOMIA DE ALGUNAS IDEAS CIENTIFICAS; EL ESPACIO, EL TIEMPO Y LA RELATIVIDAD
por Alfred North Whitehead. $ 10.00

CALICLES
por Adolf Menzel.$ 25,00

ARISTOTELES Y EL PROBLEMA DEL CONCEPTO; SOBRE LA DOCTRINA DEL EIDOS EN PLATON Y ARISTOTELES
por Nicolai Hartmann. $ 20,00

AUTOEXPOSICION SISTEMATICA
por Nicolai Hartmann. $ 15,00

PERSONA Y FUNCION
por Max Müller. $ 10,00

DERECHO Y LOGICA
por Norberto Bobbio.

BIBLIOGRAFIA DE LA LOGICA JURIDICA (1936-1960)
por Alejandro Rossi. $ 15,00

EL CONCEPTO DE LA FILOSOFIA HEGELIANA
por Hermann Glokner. $ 16,00

LA AXIOMATICA
por Robert Blanché. $ 15,00

LO VERDADERO, LO BUENO Y LO BELLO
por Ericz Kahler. $ 10,00

LIBRERIAS UNIVERSITARIAS Ciudad Universitaria **Otras Librerías**

DESDE 1941 AL SERVICIO DE LA CULTURA Y DE LA CIENCIA

LIBRERIA INTERNACIONAL, S. A.

Av. Sonora 206 - México, 11, D. F.

Tel.: 33-09-05

El mejor servicio de libros y revistas para el investigador y para el educador

Extenso surtido en:

Química
Bioquímica
Farmacia
Medicina

Arte
Zoología
Botánica
Biología general

Literatura en alemán
Literatura en español

Distribuidora exclusiva del "Manual Moderno, S. A." con los siguientes títulos:

Siver, MANUAL DE PEDIATRIA con 654 páginas e ilustrado	Dls.	$ 6.40
Goldman, PRINCIPIOS DE ELECTROCARDIOGRAFIA CLINICA, con 405 páginas e ilustrado, 2ª edición	Dls.	$ 7.00
Jawetz, MANUAL DE MICROBIOLOGIA MEDICA, con 390 páginas e ilustrado, 2ª edición, 1964	Dls.	$ 7.00
Jawetz, TABLA DE PROTOZOARIOS (43 x 52 cm)	Dls.	$ 1.00
Jawetz, TABLA DE HELMINTOS (34 x 52 cm)	Dls.	$ 1.00
Smith, UROLOGIA GENERAL, con 338 páginas e ilustrado	Dls.	$ 6.00
Krupp, PRONTUARIO MEDICO, 1963	Dls.	$ 6.40
Brainerd, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO, 1965	Dls.	$ 15.40
Harper, MANUAL DE QUIMICA FISIOLOGICA, con 450 páginas e ilustrado, probablemente	Dls.	$ 7.00
Ganong, MANUAL DE FISIOLOGIA MEDICA, probablemente	Dls.	$ 7.00
MANUAL DEL ENFERMO DIABETICO .... (en México)	m/n	$ 32.00
(en el extranjero)	Dls.	$ 3.20



Nuevo! **CAL-C-VITA***

ROCHE*

- **Sinergia constructiva**
- **aumenta la resistencia** • **acrecienta el rendimiento**

Vitamina C 1000 mg + Calcio 250 mg + Vitamina D 300 mg
Vitamina B_6 15 mg + Acido cítrico 1350 mg

Productos Roche, S.A. — Av. de la Universidad 902. — México 12, D.F.

Reg. No. 63573 S.S.A. Literatura exclusiva para médicos. Marca Registrada. X.A. 38 P. Méd. 7178/65

CIENCIA

REVISTA HISPANO-AMERICANA DE CIENCIAS PURAS Y APLICADAS

DIRECTOR FUNDADOR:
IGNACIO BOLIVAR Y URRUTIA †

DIRECTOR:
C. BOLIVAR Y PIELTAIN

REDACCION:
FRANCISCO GIRAL, VICEDIRECTOR — RAFAEL ILLESCAS FRISBIE — JOSE PUCHE ALVAREZ
GUILLERMO MASSIEU H. — ALFREDO SANCHEZ - MARROQUIN — ANTONIO GARCIA ROJAS — MANUEL SANDOVAL VALLARTA

VOL. XXV — PUBLICACION BIMESTRAL DEL — MEXICO, D. F.
NUMERO 3 — PATRONATO DE CIENCIA — PUBLICADO: 15 DE ENERO DE 1967

REGISTRADA COMO ARTICULO DE 2A. CLASE EN LA ADMINISTRACION DE CORREOS DE MEXICO, D. F. CON FECHA 24 DE OCTUBRE, 1947

La Ciencia moderna

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA REGULACION DE LA INGESTION DE ALIMENTO*

por

MAURICIO RUSSEK,

Departamento de Fisiología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, I. P. N.
México, D. F.

Desde el punto de vista termodinámico, los seres vivos se han considerado como "islas de entropía negativa", dentro de un "mar de entropía positiva", es decir, como sistemas que tienden hacia la organización y complejidad en medio de un universo que tiende a la homogeneidad y al caos. En realidad, los seres vivos no son sino "represas" que detienen parte de la energía que reciben del medio, elevando su "nivel local" (aparente entropía negativa) a expensas de un aumento general de entropía.

Los organismos fotosintéticos, son capaces de captar parte de la energía que reciben en forma de ondas electromagnéticas y almacenarla en forma de moléculas complejas; el resto de los organismos sólo tienen capacidad de captación de parte de la energía almacenada en dichas moléculas complejas y almacenarla en nuevas moléculas de igual o mayor complejidad. Por lo tanto, su integridad como "sistemas de entropía negativa" depende de la adquisición de moléculas con energía almacenada, proceso que constituye la *ingestión de alimento.*

Es un hecho de observación común, que los animales ingieren alimento cuando lo necesitan y dejan de ingerirlo cuando ya han obtenido lo suficiente para llenar sus necesidades por un período determinado, lo que se traduce en una ingestión de cantidades más o menos constantes de alimento a intervalos más o menos regulares, y en una constancia del peso corporal por períodos prolongados. Lo anterior indica que la ingestión de alimento debe estar regulada por mecanismos bastante precisos y eficientes. La integración de estos mecanismos es realizada por el sistema nervioso central el cual debe recibir, con seguridad, información constante acerca de las necesidades del organismo y de la cantidad y calidad del alimento ingerido. La naturaleza de esta información ha dado origen a numerosas controversias, y a la emisión de diversas teorías sobre la regulación de la ingestión de alimento, las cuales serán analizadas más adelante.

Aspectos "subjetivos" de la regulación de la ingestión de alimento.

Al estudiar la regulación de la ingestión de alimento, es imposible dejar de considerar las sensaciones subjetivas inherentes a ella: "Comemos cuando sentimos deseos de comer y generalmente sólo aquello que nos gusta, prefiriendo no comer a ingerir algo que nos desagrade". El *deseo de comer,* o sea *el apetito,* puede surgir

* El presente trabajo representa la parte teórica de la Tesis presentada por el autor para obtener el Grado de Doctor en Ciencias, y fue presentado al "Seminario Claudio Bernard de Fisiología y Metodología de la Ciencia" del IPN.

en determinadas circunstancias, aunque no exista la *necesidad de comer* o sea *el hambre*. Clínicamente, *el hambre* se define como una sensación desagradable y aún dolorosa localizada en la región epigástrica, debida a contracciones tónicas repetidas del estómago, que surge en individuos cuyas reservas alimenticias han disminuido por debajo de un cierto nivel. Esta sensación, que por desgracia es experimentada diariamente por más de la mitad de la humanidad, es prácticamente desconocida para el resto que, sin embargo, regula de manera eficiente su ingestión de alimento.

El hambre va normalmente acompañada del apetito, excepto en situaciones de inanición avanzada en que el apetito desaparece (Keys, 1950). Por el contrario, en las personas bien alimentadas, el apetito se presenta siempre en ausencia del hambre. El hambre va acompañada de una disminución de la diferencia arterio-venosa de glucosa (Mayer, 1955, 1956), mientras que el apetito puede surgir en ausencia de tal modificación. En los seres no humanos, dada la incapacidad de conocer los deseos o sensaciones que experimentan en general, se consideran hambre y apetito como sinónimos, y la cantidad de alimento consumido, como una medida cuantitativa de ellos. Sin embargo, algunos experimentos recientes han demostrado que pueden distinguirse objetivamente el hambre, o sea la necesidad de comer provocada por cambios del medio interno, del apetito. ¿Cómo se manifiesta el apetito en los animales? Por ejemplo, en la preferencia del animal por una solución de sacarina, no alimenticia, sobre una solución de lactosa, alimenticia pero menos dulce (Jacobs, 1958, 1962, 1964*b*); en la preferencia de comida diluida con grasa no nutritiva, sobre la comida seca pura, de mayor contenido calórico (Hamilton, 1964). Ciertas lesiones hipotalámicas (ventromediales y laterales) aumentan la importancia de los factores que determinan el apetito. Así, una rata con lesión ventromedial (hiperfágica) que consume hasta tres veces la cantidad de alimento de una rata normal, disminuye su consumo, aun hasta cero, si se agrega a su comida una cantidad de quinina que no afecta a las normales o se le "diluye" con celulosa; esto último aumenta el consumo de las ratas normales como compensación a la reducción de densidad calórica. Por otra parte, las ratas con lesión lateral (afágicas) recuperadas, llegan a regular normalmente su ingestión de alimento, cuando ingieren una mezcla de huevo, leche y azúcar o galletas de chocolate remojadas, pero mueren de inanición en presencia de la comida seca que ingerían normalmente antes de la operación (Teitelbaum, 1964).

¿Qué interpretación fisiológica y qué papel podemos darle al *apetito* en la "homeostasis"? El *apetito* podría considerarse como el resultado del *condicionamiento* del hambre, es decir, como la iniciación de las reacciones que conducen a la ingestión de alimento por estímulos condicionales (hora del día, lugares apropiados para comer, aspecto y olor del alimento, y, una vez llevado a la boca: sabor, consistencia y temperatura del mismo).

Los estímulos condicionales pueden producir *apetito* en ausencia de los estímulos *incondicionales* —las modificaciones del medio interno—, que provocan el hambre, evitando que éstas lleguen a aparecer, siguiendo el esquema bien conocido de la *reacción de evasión* ("avoiding reaction"); en ella el reflejo condicional formado es mantenido indefinidamente sin la aplicación del toque eléctrico que le dio origen (c. ref. Stevens, 1951, Hilgard y Marquis, 1940). Los animales y el hombre aprenden durante el período inicial de su vida a *evitar el hambre*, haciendo uso de los numerosos estímulos que acompañan al alimento, los cuales, una vez condicionados, provocan el apetito; el hambre aparece sólo cuando las reacciones iniciadas por el apetito no consiguen la ingestión del alimento, al igual que el toque eléctrico aplicado solamente cuando el movimiento producido por un estímulo condicional de evasión no consigue desconectar el interruptor.

Los reflejos condicionales alimenticios que se han estudiado reproducen las secreciones salivales, estomacales y pancreáticas, las reacciones motoras y/o los componentes cardiovasculares provocados por la ingestión de alimento (Ver Pavlov, 1927; Anokhin, 1940; Konorski, 1948; Gantt, 1960; Russek, 1954, 1955), pero no constituyen un condicionamiento del apetito.

Por otra parte, el apetito condicional sólo explica la iniciación de la ingestión de alimento, pero no su término, es decir, la *saciedad*. Los cambios del medio interno resultantes de la absorción de los productos alimenticios deben ser los responsables de la *saciedad*; efectivamente, se ha observado que un aumento de la diferencia de glucosa arterio-venosa producido por la inyección de glucosa o de glucagon, inhibe la sensación de apetito y las contracciones estomacales del hambre (Mayer, 1956). Sin embargo, si estos efectos pudieran condicionarse, la saciedad se produciría en ausencia de los cambios del

medio interno o anticipándose a ellos, o sea que, los estímulos externos o internos que preceden a la absorción de los productos alimenticios podrían convertirse en estímulos condicionales de la saciedad; en esta forma, toda la regulación de la ingestión de alimento podría realizarse por estímulos condicionales, el apetito como condicionamiento de evasión del hambre, y las consecuencias inmediatas de la ingestión de alimento como condicionamiento de tipo clásico Pavloviano de la saciedad, reforzado continuamente por la absorción posterior de los materiales alimenticios. Recientemente se ha obtenido evidencia experimental en apoyo de esta hipótesis, es decir, evidencia del condicionamiento del apetito y de la saciedad o anorexia (Russek, 1962*a*, 1963*b*; Russek y Piña, 1962).

Regiones del Sistema Nervioso Central relacionadas con la regulación de la ingestión de alimento.

En la región lateral del hipotálamo existe un área cuya estimulación provoca la ingestión de alimento, aun en animales saciados (Brugger, 1943; Delgado y Anand, 1953; Larsson, 1954; Anand y col. 1955; Anand, 1961) y la realización de reflejos condicionales instrumentales alimenticios (Wyrwycka y col., 1959, 1960) por lo que se le ha denominado "centro o área de la alimentación" ("feeding center"). La destrucción bilateral de esta área provoca un estado de *afagia* y *adipsia* totales sin afectar la actividad general de los animales, los cuales se comportan normalmente en todos los demás aspectos. Estos animales mueren de inanición en presencia de su comida normal (Anand y Brobeck, 1951), pero pueden mantenerse vivos alimentándolos por sonda gástrica, observándose que después de dos a treinta días las ratas "afágicas" empiezan a ingerir espontáneamente ciertos alimentos (mezcla de leche, huevo y azúcar; galletas de chocolate remojadas) llegando a regular adecuadamente su ingestión al poco tiempo (Teitelbaum y Stellar, 1954; Epstein y Teitelbaum, 1963; Teitelbaum, 1964). En esta primera fase de su recuperación, cuando ya regulan su alimentación a base de los alimentos mencionados aún no ingieren el alimento comercial (Purina), reapareciendo la "afagia" al ofrecérseles como única comida; posteriormente, llegan a ingerirlo y aún a autorregularse a base de él. Sin embargo, aún en esta fase de desaparición total de la afagia, pueden continuar adípsicas; la adipsia siempre tarda más tiempo en desaparecer (50-100 días) y en ocasiones parece ser permanente (dos años en un animal; Epstein y Teitelbaum, 1963).

Otros experimentos sugieren que si la lesión hipotalámica lateral es más extensa, abarcando las conexiones palidohipotalámicas, las ratas no pueden ser recuperadas por alimentación intragástrica y mueren irremisiblemente a pesar de ella (Morgane, 1960, 1961*a*, 1961*b*, 1962); sin embargo, esto no demuestra que la *afagia* sea permanente sino más bien sugiere la existencia de un trastorno metabólico o de absorción agregado a la afagia.

Los núcleos ventromediales del hipotálamo exhiben un comportamiento opuesto al de la región lateral; su estimulación produce la inhibición de la ingestión de alimento en un animal hambriento (Olds, 1955) y su destrucción bilateral conduce a la *hiperfagia* y la obesidad extrema sin ninguna modificación del metabolismo basal (Hetherington y Ranson, 1939; Brobeck y col., 1943, Brooks y col., 1946; Miller y col., 1950; Hamilton y Brobeck, 1964), por ello se les ha denominado "centro de la saciedad". Los animales hiperfágicos presentan ciertas reacciones que apoyan la idea de que su ingestión exagerada se debe a falta de saciedad más que a un aumento del hambre, ya que esta parece estar disminuida. Estos animales no atraviesan rejillas electrizadas para obtener alimento, como lo hacen los animales normales hambrientos, y reducen su consumo de alimento si se les hace trabajar con cierta intensidad para obtenerlo, o si se cambia el sabor del alimento (quinina), o se diluye con sustancias inertes (celulosa, caolín), todo lo cual es compensado adecuadamente por los animales normales (Kennedy, 1950; Teitelbaum, 1955).

Existen otras regiones del sistema nervioso, sobre todo del sistema límbico, cuya estimulación o ablación produce cambios en la ingestión de alimento, como por ejemplo la amígdala, el putamen, el globus pallidus, el hipotálamo posterior, la región preóptica, el tegmentum y los núcleos intralaminares talámicos (Morgane, 1961*b*, 1962; Morgane y Kosman, 1957, 1960; Morrison y Mayer, 1957; Brutkowski y col., 1962; Grossman y Grossman, 1963; Robinson 1964). Lo anterior significa que si bien los núcleos ventromediales y laterales del hipotálamo parecen ser los principales integradores de las reacciones alimenticias, en ellas participan extensas áreas del sistema nervioso. Los hechos presentados han conducido a la idea de que el "centro de la alimentación" exhibe una actividad "tónica" constante, interrumpida periódi-

camente por la inhibición producida sobre él al activarse el "centro de la saciedad". Sin embargo, existe una gran controversia sobre las causas de la "tonicidad" del primero y sobre los estímulos responsables de la activación que sufre el segundo, como consecuencia de la ingestión de alimento, lo que ha dado origen a las numerosas hipótesis y teorías de la regulación de la ingestión de alimento.

a) *Regulación por los movimientos gastro-duodenales*

Los primeros estudios sobre la regulación de la ingestión de alimento partieron de la idea de que el estómago, por el simple hecho de estar vacío, se contraía rítmicamente. La percepción de estas contracciones produciría la sensación de hambre e iniciaría las reacciones alimentarias. La distensión del estómago por el alimento inhibiría las contracciones de hambre produciendo la saciedad (Cannon y Washburn, 1912; Carlson, 1916). En apoyo de esta idea está el hecho de que la distensión del estómago por medio de materiales no alimenticios o balones inflados, inhibe la ingestión de alimento (Janowitz y Grossman, 1949; Share y col., 1952; Smith y col., 1962).

El efecto anorexiante de la glucosa ingerida o inyectada se explicaría por un supuesto efecto inhibidor directo de esta sustancia sobre las contracciones gastro-duodenales, lo que parecía estar apoyado por la inhibición de dichas contracciones que se observa durante la hiperglicemia insulínica (Carlson, 1916; Bulato y Carlson, 1924; Mulinos, 1933; Stunkard y Wolff, 1954; Quigley, 1955).

En una elaboración reciente de esta hipótesis se atribuye la saciedad a la inhibición de los movimientos gastroduodenales producida por la *enterogastrona* que se secreta en el intestino cuando el alimento llega a él (Quigley, 1955).

La idea de que movimientos gastroduodenales constituyan el mecanismo básico de la regulación alimentaria tuvo que ser desechada al observarse que la gastrectomía o la denervación total del abdomen no suprimían dicha regulación (Ingelfinger, 1954; Grossman y col., 1947; Mc Donald y col., 1947; Janowitz y Grossman, 1949*c*) y que la ingestión de alimento podía iniciarse en ausencia de movimientos gástricos (Mayer, 1956).

Existe evidencia de que los movimientos gastro-duodenales son la consecuencia de la estimulación intensa del "centro de la alimentación" y no su causa (Nelson y col., 1963); su desaparición es el resultado de la activación del "centro de la saciedad", y no un efecto directo de la glucosa o de la distensión producida por el alimento; así, la vagotomía bilateral elimina los efectos de los cambios de la glicemia sobre la motilidad gástrica (Grossman y Stein, 1948).

El efecto de la distensión gástrica se puede interpretar como un condicionamiento de la saciedad, ya que esta estimulación normalmente acompaña la ingestión de alimento y precede a su absorción. En igual forma se puede interpretar la disminución de ingestión de alimento producida por la estimulación de los receptores orofaríngeos (gustativos, olfativos, tactiles y propioceptivos) que tiene lugar durante la masticación y deglución: la misma cantidad de comida que ingerida causa una disminución importante en el consumo subsecuente de alimento, colocada en forma directa en el estómago tiene un efecto significativamente menor (Janowitz y Grossman, 1949*a*, 1949 *c*; Kohn, 1951); sin embargo, estas sensaciones no son indispensables para regular la ingestión de alimento, ya que ésta se lleva a cabo cuando el animal se autoinyecta el alimento a través de una sonda intragástrica implantada crónicamente (Epstein y Teitelbaum, 1962).

b) *Regulación osmostática*

La ingestión de alimento sería regulada por los cambios de concentración osmótica provocados por la propia ingestión de alimento y de agua; los cambios de la glicemia producirían su efecto debido a los cambios concomitantes de presión osmótica. La saciedad sería iniciada por el aumento de presión osmótica sanguínea que resulta de la secreción de los jugos digestivos y sería mantenida por la absorción de los productos alimenticios, que aumentarían aún más la presión osmótica (Mc Cleary, 1953).

En apoyo de la hipótesis anterior, está la disminución de ingestión de alimento provocada por soluciones hipertónicas de NaCl y la correlación positiva que existe entre la ingestión de agua y de alimento seco, lo que sería de esperarse si la hipotonicidad resultante de la entrada de agua provocara ingestión de alimento y ésta, a su vez, ingestión de agua (Asolph, 1947; Strominger y col., 1953; Cort, 1955).

La hipótesis osmostática de la regulación alimentaria queda descartada por los hechos siguientes: las dosis de glucosa intragástrica inhiben la ingestión de alimento, no producen hipertonicidad, sino más bien lo contrario (por el agua resultante del metabolismo de la glucosa),

lo que se manifiesta en una disminución de la ingestión de agua y un aumento de la impedancia eléctrica del tejido cerebral (Jacobs, 1961, 1962, 1963, 1964); las dosis anorexiantes de NaCl, por el contrario, producen aumento del consumo de agua y disminución de la impedancia cerebral. Lo anterior indica que la glucosa es absorbida y distribuida tan rápidamente que no llega a producir aumento importante de concentración, a pesar de lo cual inhibe la ingestión de alimento.

El efecto anorexiante de las soluciones hipertónicas de NaCl puede interpretarse como un mecanismo de emergencia, semejante al que se presenta en otras situaciones en que la homeostasis se ve comprometida. En estas situaciones se inhiben los mecanismos no relacionados con la compensación del parámetro afectado. Por ejemplo, una hipoxia ligera, inhibe reflejos condicionales alimenticios salivares y motores, y por lo tanto la ingestión de alimento resultante de ellos (Malmejac y Plane, 1951, 1952; Russek, 1955*b*). Por otra parte, la correlación entre ingestión de agua y alimento seco parece ser debida más a factores orofaríngeos que a cambios del medio interno, ya que la eliminación de las glándulas salivales aumenta hasta tres veces el agua consumida durante la ingestión de una misma cantidad de alimento seco (Epstein y col., 1964).

c) *Regulación termostática*

Este mecanismo supone que el estímulo que inicia la ingestión del alimento es la disminución de la temperatura de la sangre actuando sobre los termorreceptores cutáneos e hipotalámicos; el aumento de temperatura resultante del catabolismo del alimento ingerido sería la causa de la saciedad. Según esto, la capacidad de los alimentos para producir saciedad estaría en relación, no con su densidad calórica sino con su *acción dinámica específica*, o sea el porcentaje catabolizado para suplir energía necesaria en la transformación del resto de ese alimento en reservas corporales.

Los carbohidratos tienen una acción dinámica específica pequeña, ya que sólo un 10% de la cantidad ingerida se consume en proporcionar la energía necesaria para su almacenamiento en forma de glucógeno y/o grasa celular; en el caso de las proteínas se consume el 30%, debido a la energía gastada en la "desintoxicación" del amoniaco procedente de los aminoácidos, o sea en la síntesis de urea por el hígado (Pilgrim, 1954). Si la regulación alimentaria fuera termostática las proteínas deberían producir una saciedad mayor y más prolongada que los carbohidratos, lo que efectivamente sucede (Strominger y Brobeck, 1953; Strominger y col., 1953; Brobeck, 1947, 1955, 1957, 1960). Aun los animales con lesión hipotalámica ventromedial, que presentan hiperfagia con dietas ricas en carbohidratos o grasas, reducen su consumo de alimento hasta niveles normales con dietas de una elevada concentración de proteínas (Miller y col., 1950).

El mecanismo termostático explicaría el mayor consumo de los mamíferos sometidos a temperaturas bajas y el consumo reducido, en ocasiones hasta 0, de los animales sometidos a temperaturas mayores que la llamada "temperatura neutra", o sea aquélla que no produce ninguna reacción termorreguladora (Gasnier y Mayer, 1939; Brobeck, 1947; Cooke, 1952; Bates y Sellers, 1953; Hamilton, 1963).

La evidencia más directa de la existencia de un mecanismo termostático en la regulación alimentaria, está dada por la inhibición de ingestión de alimento producida por el calentamiento local de la región anterior del hipotálamo (Anderson y Larsson, 1961); sin embargo, el cambio de temperatura necesario para producir este efecto es mucho mayor que los límites de variación diurna normal de la temperatura y que el ascenso de temperatura producido después de la ingestión de alimento.

Por otra parte, los cambios de temperatura producida por la ingestión de alimento son siempre consecuencia de la absorción, circulación y catabolismo de las sustancias alimenticias, por lo que no podemos saber si el efecto de inhibición de la ingestión de alimento se deba a termorreceptores o a quimiorreceptores sensibles a las sustancias absorbidas. Los cambios de ingestión producidos por las modificaciones de la temperatura externa, podrían explicarse en base a las variaciones de la cantidad de reservas alimenticias gastadas en la termorregulación. Por otra parte, la relación inversa entre temperatura ambiente y consumo de alimento es probable que sólo exista en los animales homeotermos, en los que la mayor parte del alimento consumido por el animal en reposo se utiliza en la conservación de su temperatura. En los poiquilotermos, por el contrario, el aumento de temperatura produce un aumento del metabolismo y de la actividad general, lo que conduce a una reducción de sus reservas alimenticias; aunque no ha sido demostrado, lo anterior debe ocasionar un aumento en el consumo de alimento, pues de lo contrario el animal

entraría en un círculo vicioso que lo llevaría al agotamiento de sus reservas. Cuesta trabajo aceptar que en un proceso homeostático básico como es la ingestión de alimento, los mecanismos regulatorios fueran inversos en las aves y mamíferos que en el resto de los vertebrados.

Finalmente, la inhibición de la ingestión de alimento por el calentamiento hipotalámico podría interpretarse en igual forma que los efectos de la hiperosmolaridad y la hipoxia ya descritos, es decir, como un mecanismo de emergencia que actúa fuera de los límites de variación normal y que no constituye el mecanismo fisiológico de la regulación alimentaria.

d) *Regulación glucostática*

Es difícil escapar a la idea de que la ingestión de alimento esté regulada por la magnitud de las reservas alimenticias del organismo. El hambre debe surgir cuando alguna de las reservas llegue a determinado límite inferior crítico. Siendo la reserva de carbohidratos la menos abundante y la glucosa el metabolito de mayor concentración en la sangre, se pensó que dicha concentración (glicemia) debería depender directamente de la cantidad de glucógeno almacenado, principal fuente de origen de la glucosa circulante. Por lo tanto, la glicemia debería reflejar el estado de la reserva de glucógeno y debería ser el estímulo que regulara el apetito.

Sin embargo, la evidencia experimental demostró que no existe ninguna correlación aparente entre las sensaciones de hambre (contracciones gástricas) y/o la ingestión de alimento, y los niveles de glucosa en sangre (Scott y col., 1938; Mulinos, 1953). Se pensó entonces que la glicemia no era el factor determinante, sino la disponibilidad de la glucosa medida por su absorción en los tejidos, considerando dicha absorción igual a la diferencia arterio-venosa de glucosa (A-V glucosa o Δ-glucosa) (Mayer, 1952, 1953). Siguiendo la idea anterior pudo observarse en muchos casos una razonable correlación entre la Δ-glucosa y los estados de hambre y saciedad y entre el Δ-glucosa y las contracciones gástricas, tanto en personas sanas como en diabéticos (Van Itallie y col., 1953). En estos últimos, el Δ-glucosa es bajo a pesar de la hiperglicemia, y no aumenta después de la alimentación como sucede en las personas normales, lo cual coincide con su hambre constante. La administración de glucosa intragástrica o intravenosamente, debería producir en los animales normales, un aumento del Δ-glucosa y por tanto una inhibición de la sensación de hambre y/o de la ingestión de alimento, lo cual ha sido observado por algunos autores (Mayer y Bates, 1952; Stunkard y Wolff, 1954; Jacobs, 1962). La administración de glucagon, hormona que aumenta la fosforilación hepática del glucógeno y por tanto la salida de glucosa a la circulación produce los mismos efectos que la administración de alimento o de glucosa (Mayer, 1956). El aumento del Δ-glucosa consecutivo a la ingestión de alimento o a la administrcaión de glucosa, va acompañado de disminución de la actividad eléctrica en el hipotálamo lateral y aumento importante de la misma en los núcleos ventromediales, sin cambios en otras áreas (Anand, 1962); sin embargo, otros autores han obtenido resultados negativos al observar el efecto de la administración de glucosa sobre el consumo diario de alimento (Janowitz y Grossman, 1949*a*, 1949*b*, 1949*d*, 1949*e*; Smyth y col., 1947) o sobre la sensación de hambre comunicada media hora después de la inyección (Grossman, 1955).

Lo único que indican estos experimentos es que el efecto de la glucosa es de corta duración (Russek, 1963*b*, Russek y col., 1963) que se compensa por un aumento de consumo posterior al efecto anorexiante, debido a la insulina segregada como resultado de la hiperglicemia. El efecto hiperorexiante de la insulina ha sido observado por numerosos autores y es un fuerte apoyo a la teoría glucostática, ya que durante la hipoglicemia insulínica hay una disminución importante del Δ-glucosa (Grossman y col., 1947; Mc Gay y col., 1940; Mayer y Bates, 1962; Morgan y Morgan, 1940; Janowitz e Ivy, 1949).

Se ha observado que las inyecciones de aureotioglucosa en el ratón, producen la destrucción de los núcleos ventromediales hipotalámicos, donde se fija dicho compuesto, y una hiperfagia permanente como resultado de esta destrucción (Marshall y Mayer, 1954; Mayer, 1956). Este hecho condujo a la hipótesis de que los receptores responsables de la regulación glucostática se encontraban localizados en la región ventromedial del hipotálamo; la aureotioglucosa se pegaría a ellos por su similitud con la glucosa y los destruiría por su acción tóxica. Estos receptores se estimularían al aumentar su propio consumo de glucosa, el que sería un "muestreo" del consumo de los tejidos periféricos. Las neuronas glucorreceptoras serían las mismas que, al estimularse eléctricamente, producen la inhibición del centro de la alimentación, y que al destruirse electrolíticamente producen hiperfagia, o sea las neuronas del centro de la saciedad. La hiperfagia resultante de su destrucción

sería debida precisamente a la desaparición de los glucorreceptores responsables de la saciedad (Mayer, 1952, 1953).

Las contradicciones más serias a la teoría glucostática, tal como ha sido formulada, son la siguientes:

1.—La aureotioglucosa no sólo se fija en los núcleos ventromediales, sino que lesiona otras áreas del sistema nervioso central y otros órganos, principalmente el riñón. Esto implicaría, o bien la existencia de glucorreceptores en esas otras localizaciones, o bien que la destrucción del hipotálamo ventromedial es consecuencia de un efecto tóxico más general.

2.—Para explicar el hambre del diabético, Mayer (1956) ha tenido que suponer que las neuronas de los núcleos ventromediales son las únicas dentro del sistema nervioso que se comportan como los tejidos periféricos que requieren insulina para absorber glucosa, ya que sólo así podrían tener un Δ-glucosa reducido a pesar de la hiperglicemia, y reflejar el Δ-glucosa reducido de la periferia. Lo anterior, además de no tener ninguna evidencia experimental es muy poco probable, pues el sistema nervioso no sólo no requiere insulina sino que normalmente nunca la recibe, ya que ésta no atraviesa la barrera hematoencefálica.

3.—La adrenalina produce una inhibición de la ingestión de alimento acompañada de una *disminución* del Δ-glucosa periférico, pero con aumento del Δ-glucosa del sistema nervioso central. (Zomogyi, 1951*a*, 1951*b*); esto último, se ha atribuido al aumento del consumo de glucosa que la adrenalina produce sobre el tejido hipotalámico "in vitro" (Keller y Roberts, 1953). Lo anterior encierra una doble contradicción. Por un lado, la anorexia adrenalínica se atribuye al aumento del Δ-glucosa de los propios glucorreceptores, que en este caso ya no reflejarían el Δ-glucosa de la periferia y se comportarían como el resto de las neuronas, suposición inversa a la necesaria para explicar el efecto de la falta de insulina. En segundo lugar, el aumento de consumo por parte del SNC no puede ser debido al efecto directo de la adrenalina, ya que ésta no penetra a través de la barrera hematoencefálica (Weil-Malherbe y col., 1959).

4.—Los animales en que se han destruido los glucorreceptores del hipotálamo ventromedial, después de una fase de hiperfagia activa y aumento continuo de peso, disminuyen su ingestión hasta valores un poco superiores a los normales y regulan y mantienen su nuevo peso elevado indefinidamente. Si en estas condiciones se les priva de comida, bajan de peso y reaparece la hiperfagia, por otro lado la administración de dietas con elevado contenido proteico hace desaparecer la hiperfagia activa y los animales no aumentan de peso (Kennedy, 1950; Brobeck y col., 1943; Miller y col., 1950).

Los hechos anteriores implican la existencia de mecanismos reguladores que no dependen de los glucorreceptores hipotalámicos, los que han sido destruidos, y se han ofrecido como apoyo a la hipótesis termostática (con la obesidad, la pérdida de calor disminuye lo cual reduce el consumo de alimento: las proteínas reducen la hiperfagia por su acción dinámica específica elevada). La regulación del peso en el animal hiperfágico en su máximo de obesidad ha dado lugar a una hipótesis lipostática.

5.—El Δ-glucosa (diferencia arterio-venosa), no determina por sí solo el consumo metabólico de glucosa de un tejido o región del organismo. El consumo, o más bien la captación de glucosa por gramo de tejido y por segundo, es igual al Δ-glucosa multiplicado por el flujo o gasto sanguíneo. Los cambios en el Δ-glucosa reflejan *cuantitativamente* los cambios en el consumo, solamente cuando el flujo permanece constante, lo cual no siempre sucede. Por ejemplo, la activación del sistema nervioso central causada por la estimulación de quimiorreceptores produce *un gran aumento del consumo de oxígeno*, que se manifiesta por un aumento equivalente del flujo sanguíneo sin *modificación significativa*, y en ocasiones con disminución del Δ-oxígeno (Russek, 1962*b*; Russek y col., 1963). En igual forma, si el flujo sanguíneo aumenta en un tejido, el consumo de glucosa puede estar aumentando aunque el Δ-glucosa esté disminuido. Si el tejido posee reservas importantes que en un momento dado pueden transformarse en glucosa (hígado, músculo, tejido graso) el cuadro se complica aún más, ya que entonces la glucosa consumida en el metabolismo, que es la verdadera medida de la "disponibilidad de la glucosa", estaría dada por: glucosa consumida = = (Δ-glucosa × flujo sanguíneo) + (glucosa producida por el tejido).

Una sustancia como la adrenalina que aumenta la producción de glucosa a partir del glucógeno y que incrementa grandemente el flujo sanguíneo muscular, puede producir aumentos del consumo de glucosa acompañados de la disminución o inclusive inversión del Δ-glucosa. Lo mismo podría esperarse de sustancias que aumenten la gluconeogénesis (glucocorticoides).

e) Regulación lipostática

Se ha supuesto que la ingestión de alimento podría estar regulada por algún metabolito circulante cuya concentración dependa de la magnitud de las reservas grasas del organismo (Kennedy, 1950, 1952; Kennedy y Mitra, 1963). Este mecanismo podría ser la base de la regulación "a largo plazo" responsable de la constancia del peso corporal por períodos prolongados y actuaría corrigiendo los "errores" del mecanismo glucostático, responsable de la regulación a corto plazo (Mayer, 1955).

En apoyo de esta hipótesis está el hecho de que el recambio diario de grasas en un organismo es proporcional a la magnitud de sus reservas lipoideas; es decir, que diariamente se moviliza una fracción constante de las grasas almacenadas (Bates y col., 1955). Los posibles metabolitos circulantes responsables de esta regulación no han sido identificados. Se sabe que no pueden ser partículas de grasa circulantes pues estas no producen ninguna modificación de la actividad eléctrica de los centros hipotalámicos laterales o ventromediales, como lo hace la glucosa (Anand, 1962); podría tratarse de los ácidos grasos libres, pero sería necesario explicar por qué existe un hambre constante en los diabéticos, en los cuales el nivel de estas sustancias está aumentado. El mecanismo lipostático explicaría la terminación de la fase activa de hiperfagia en los animales con lesión hipotalámica ventromedial, pero no explicaría la suspensión de la hiperfagia antes de alcanzar el máximo de obesidad, producida por las dietas en proteínas.

f) Regulación aminostática

Según esta hipótesis la ingestión de alimento es regulada por el nivel de aminoácidos libres en la sangre, o bien por la relación de niveles de determinados aminoácidos. En apoyo de ella está el hecho de que la inyección de algunos aminoácidos inhibe la ingestión de alimento a pesar de producir hipoglicemia; la inhibición termina cuando el nivel de aminoácidos disminuye y el de glucosa aumenta, alcanzando ambos los valores basales (Mellinkoff y col., 1956). La regulación aminostática explicaría el gran poder saciante de las proteínas, sin tener que recurrir a la hipótesis termostática.

Sin embargo, existen varios hechos que están en contradicción con la idea de una regulación aminostática; los diabéticos son hiperfágicos a pesar de que su nivel de aminoácidos en sangre es alto; tanto la insulina como la anfetamina bajan la concentración de aminoácidos en sangre, pero la primera aumenta la ingestión mientras que la segunda la disminuye; en algunas enfermedades hepáticas se observa una anorexia marcada, acompañada de una gran disminución de aminoácidos sanguíneos (Ugolev y Kassil, 1961). La inyección de un hidrolizado de proteínas no modifica la actividad eléctrica de los centros hipotalámicos (Anand, 1962).

El panorama que nos ofrece el análisis de la bibliografía es bastante desalentador, ya que no existe ninguna teoría de la regulación alimentaria que explique todos los hechos conocidos y que no tenga serias contradicciones. La combinación ecléctica de todas las teorías anteriores en una hipótesis *multifactorial* (Adolph, 1943; Brobeck, 1960; Stellar, 1960); es actualmente la solución que le han dado a este problema la mayoría de los investigadores. Sin embargo, esta es tan sólo una solución formal, pues el hecho de que todos los factores mencionados en las diferentes hipótesis puedan intervenir —continuamente o en determinadas condiciones—, en la regulación alimentaria, no quiere decir que no exista un factor fundamental que posea "prioridad" sobre todos los demás, como en el caso de otras regulaciones.

Por otra parte, el condicionamiento de los mecanismos homeostáticos permite que estos sean evocados por señales que informan de la inminencia de un cambio del medio interno o externo anticipándose a dicho cambio o evitándolo. Este hecho, por sí sólo, explicaría gran parte de los resultados negativos obtenidos en animales no anestesiados al tratar de correlacionar un determinado mecanismo fisiológico con modificaciones en el medio interno. Así, se ha demostrado que las reacciones cardio respiratorias y la inhibición de reflejos condicionales producidos por la acción de la hipoxia sobre los quimiorreceptores, pueden reproducirse por señales condicionales, en ausencia de hipoxia (Russek, 1954, 1955*a*, 1955*b*, 1962; Russek y col., 1962). En la misma forma, se ha visto (Russek, 1962*a*, 1963*b*, 1965) que la anorexia adrenalínica puede reproducirse por un estímulo condicional, que no produce cambios significativos de la glicemia. El hecho de que la anorexia pueda condicionarse indica que se trata de una reacción refleja, es decir, producida por señales aferentes procedentes de receptores, y no de una acción directa de la adrenalina sobre algún mecanismo efector. Las acciones directas sobre efectores, como la taquicardia y la hiperglicemia no pueden

condicionarse, obteniéndose por el contrario, el condicionamiento de las reacciones compensado-

cuando la presencia del alimento en sí no lo hacía (durante la anorexia condicional o al final

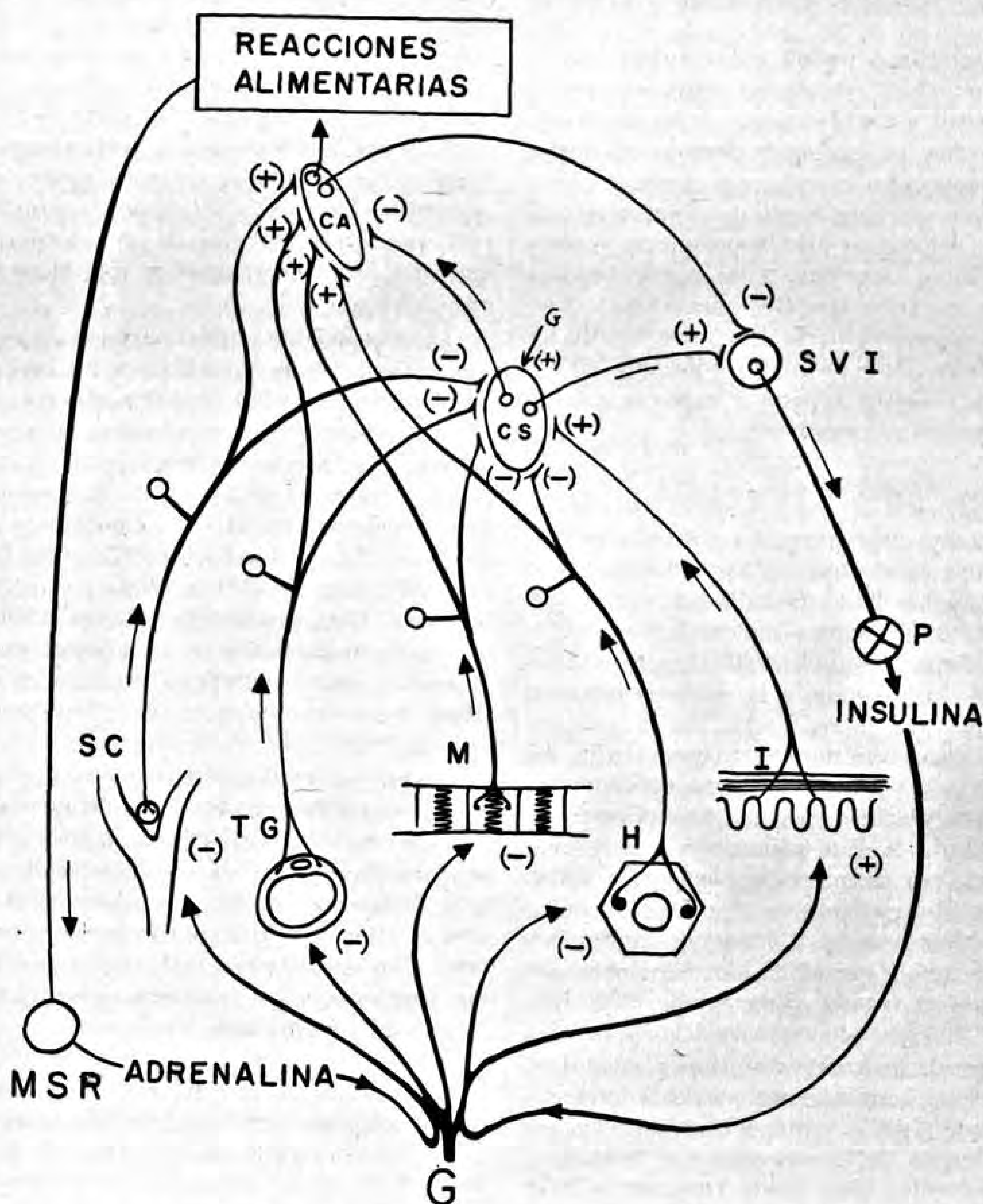


Fig. 1.—Esquema que resume la hipótesis elaborada en la presente tesis. Descargas provenientes del hígado (H), músculo (M), tejido graso (TG) y seno carotídeo, provocadas por la disminución intracelular de glucosa o de algún metabolito relacionado con ella, estimulan el "centro de la alimentación" (CA) e inhiben el "centro de la saciedad" (CS); señales provocadas en el intestino (I) por el aumento de glucosa, estimulan al CS; la estimulación del CA inicia reacciones alimentaria e inhiben al sistema vago insulínico (SVI), reduciendo la secreción de insulina por el páncreas (P). La glucosa, la adrenalina y la insulina reducen las descargas de H, M, TG y SC y aumentan las de I, lo que reducen la actividad del CA, libera el CS, el cual inhibe aún más, al CA y libera el SVI, obteniéndose una "retroalimentación positiva" en que la insulina aumenta aún más la entrada de glucosa a los receptores. La serie de estímulos resultantes de la ingestión de alimento producen la estimulación refleja de la médula suprarrenal (MSR) y la adrenalina secretada inicia la saciedad por el mecanismo descrito, siendo prolongada y reforzada posteriormente por la absorción de los productos alimenticios y la secreción de insulina concomitante.

ras (Gantt, 1937, 1960; Rudomin, 1957; Russek 1965).

La observación de que un sonido condicionado al alimento es capaz de inducir ingestión

de la anorexia adrenalínica incondicional), sugiere un condicionamiento del apetito.

Lo anterior apoya la idea de que toda la regulación alimentaria podría realizarse a nivel

de estímulos condicionales, pues tanto el apetito como la saciedad pueden condicionarse, evitando o anticipándose a los cambios del medio interno.

Si lo anterior es verdad, en un animal adulto puede no existir correlación entre el apetito o la saciedad y modificaciones de su medio interno; además, los efectos de cambios del medio interno provocados experimentalmente se observan siempre sobre un fondo de variaciones condicionales del apetito (condicionamiento al tiempo, a la luz u oscuridad, a las manipulaciones y objetos asociados con el alimento, etc.). Esto complica enormemente la interpretación de los experimentos, pero da mayor confianza en los resultados positivos y permite explicar muchos de los resultados negativos.

Una nueva hipótesis "quimiostàtica"

Los hechos experimentales obtenidos por el autor y sus colaboradores (Russek, 1962*a*, 1963*a*, 1963*b*; Russek y Piña, 1962; Russek y Morgane, 1963; Russek, Rodríguez-Zendejas y Vega, 1963; Peñaloza-Rojas y Russek, 1963; Russek y Soto-Mora, 1965) condujeron a la siguiente hipótesis de trabajo:

Debe existir un mecanismo por medio del cual el hígado informe al sistema nervioso central de la cantidad de glucosa que está entrando o saliendo de él. Este mecanismo podría estar constituido por receptores que enviarían sus señales por fibras aferentes contenidas en ambos vagos, ambos frénicos y/o nervios esplácnicos, ya que es sabido que ramas de todos estos nervios llegan al hígado (Edgeworth, 1892; Greving, 1937). Tomando como modelo los quimiorreceptores de los cuerpos aórticos y carotídeos, que presentan terminaciones nerviosas intracelulares (Castro, 1951) y que son estimulados por la disminución de la concentración de oxígeno (Alvarez-Buylla, 1951, 1952; Langreen y Neil, 1952), se podría suponer que los receptores hepáticos estén constituidos por terminaciones nerviosas intracelulares en las células hepáticas y que responden a la disminución de la concentración intracelular de glucosa o de algún intermediario resultante de su metabolismo (acetilcoenzima A, adenosintrifosfato), lo que permitiría que también fueran afectados por los ácidos grasos y los aminoácidos. El sustrato morfológico de estos receptores podrían ser las terminaciones intracelulares hepáticas descritas recientemente por Nicolescu (1958). Las señales de estos "glucorreceptores" hepáticos que informan de disminución de glucosa intracelular en las células hepáticas, estimularán al "centro de la alimentación" e inhibirían al "centro de la saciedad". La disminución de señales producida normalmente por llegada de glucosa y/o otros metabolitos provenientes del alimento ingerido, "desactivaría" al centro de la alimentación" y liberaría de la inhibición "al centro de la saciedad", el cual inhibiría aún más el primero. Esta disminución de señales, además, produciría un aumento reflejo de la secreción de insulina, lo cual aumentaría la entrada de glucosa a los músculos, al tejido graso, y posiblemente al mismo hígado (Fig. 1).

La existencia de glucorreceptores en músculo y/o tejido graso, es sugerida por los experimentos de Krulich, (1961*b*), quien observó que la hiperglicemia local en un miembro aislado circulatoriamente, produce hipoglicemia en el cuerpo; hay evidencia semejante de la existencia de glucorreceptores en el seno carotídeo y en el páncreas (Zunz y La Barre, 1927, 1928; Tytchinin, 1952; Krulich, 1916*a*; Volicer y col., 1961; Sjin Fen Yan, tomado de Kvasov, 1960); por otra parte, la perfusión de un asa intestinal con glucosa y aminoácidos produce señales en las fibras nerviosas que salen de ella (Sharma y Nasset, 1962).

Todos los hechos anteriores vienen a confirmar las ideas de Pi Suñer (1931) que ya hablaba del "hambre de los tejidos". Podría suponerse que todos estos glucorreceptores también intervienen en la regulación de la ingestión de alimento y que, por lo menos los musculares y los del seno carotídeo, funcionen en forma semejante a los supuestos glucorreceptores hepáticos, disminuyendo su descarga al aumentar la glucosa intracelular, mientras que los intestinales, que se "disparan" con la glucosa, podrían funcionar igual que los glucorreceptores hipotalámicos, excitando el "centro de la saciedad". Según esto, en la regulación alimentaria intervendrían tanto receptores periféricos como centrales, en igual forma que en la regulación de la respiración y de la temperatura.

El paralelismo en el funcionamiento de los sistemas de regulación del oxígeno y del alimento, parece ser aún más profundo; por ejemplo: tanto la hipoxia histotóxica como la anoxémica producen la inhibición de los reflejos condicionales alimenticios salivales y motores, pero mientras que el efecto de la primera es persistente y se condiciona con la repetición (Russek, 1954, 1955), el efecto de la segunda disminuye hasta desaparecer con la repetición (Malmejac y Plane, 1951, 1952).

La diferencia entre los dos tipos de hipoxia es que, en la histotóxica, el cianuro penetra al interior de las células de los quimiorreceptores, por los cuales parece tener especial afinidad (Clemedson y col., 1960; Junquera, Favela y Russek, 1964), y produce una fuerte estimulación por tiempo prolongado, ya que las reacciones cardiorrespiratorias provocadas por las señales quimiorreceptoras no son capaces de eliminar el cianuro; por el contrario, la hipoxia anoxémica a dosis subletales, nunca producirá una estimulación tan intensa de los quimiorreceptores, y las reacciones cardiorrespiratorias logran compensarla total o parcialmente. En la misma forma, la anorexia producida por la adrenalina es persistente y se condiciona con la repetición, mientras que la anorexia producida por la glucosa desaparece con la repetición (Russek, 1965); lo anterior es debido probablemente a que la estimulación de los glucorreceptores intracelulares hepáticos (y quizá musculares) por la adrenalina, debe ser muy intensa, dado el gran aumento de glucosa intracelular que esta sustancia produce, y muy persistente, ya que este aumento no es compensado, sino al contrario, aumentado por la producción de insulina que disminuye la salida de glucosa de las células hepáticas (Genes, 1963); la inyección de glucosa, por el contrario, producirá mayor hiperglicemia, pero un cambio intracelular mucho menor, dependiente de la cantidad de insulina circulante y de la que se produzca como resultado de la hiperglicemia.

La desaparición por repetición de la hipoglicemia inicial producida por la inyección intraperitoneal de glucosa, simultáneamente con la desaparición de la anorexia (Fig. 2) podría interpretarse como una disminución de la insulina circulante y/o de la insulina producida por la propia glucosa inyectada. La causa de esto podría ser una lesión o depresión prolongada de los islotes de Langerhans, causada por las hiperglicemias intensas repetidas; esto estaría apoyado por los experimentos de Dohan y Luken (1948), que demuestran que la hiperglicemia mantenida puede provocar un verdadero cuadro diabético; la hiperglicemia intermitente produciría tan sólo una diabetes incipiente, ya que la glicemia basal no pareció modificarse significativamente, pero las "curvas de tolerancia" se volvieron "diabetoides". El efecto de la insulina sobre las células parenquimatosas hepáticas ha dado lugar a controversias. La idea aceptada recientemente es de que disminuye la salida de glucosa de ellas; esto podría deberse a una simple disminución de la permeabilidad a la glucosa, o a una permeabilidad direccional, que dificultaría la salida y facilitaría la entrada; este último efecto es el que se observa en los músculos, el tejido graso y las células reticulo-endoteliales, quedando enmascarado en el hígado por el hecho de que la concentración intracelular es normalmente superior a la sanguínea.

La similitud entre los quimiorreceptores al oxígeno y los glucorreceptores, podría ser aún mayor que la simple existencia en ambos de fibras intracelulares.

En el caso de los quimiorreceptores, existe evidencia de que su estimulación depende de una disminución del adenosintrifosfato (ATP) intracelular, o sea que son sensibles al –dATP/dt (Anitckov, 1953).

Ahora bien, el ATP puede disminuir, por la falta de oxígeno o por la falta de glucosa; para que sean sensibles sólo al oxígeno, es necesario que estén continuamente saturados de glucosa lo que quizá sea el papel funcional de las células cromafines que los rodean; la adrenalina producida por ellas mantendría una concentración muy elevada de glucosa en las células epitelioides donde terminan las fibras nerviosas. Los glucorreceptores senocarotideanos y hepáticos podrían ser simplemente quimiorreceptores desprovistos de células parietales cromafines, y por tanto, responderían, tanto a la disminución de glucosa, como a la disminución de oxígeno, o células que han perdido la sensibilidad al oxígeno por la saturación intracelular del mismo, lo que se lograría por alguna sustancia del tipo de la mioglobina, que se saturara aun a presiones parciales bajas en la sangre. El -dATP/dt de esas células dependería de la concentración de todos los metabolitos capaces de generar ATP y sería independiente de la concentración de oxígeno en la sangre dentro de límites amplios de variación.

La hipoglicemia inducida por dosis de glucosa, que inyectadas en la vena producen hiperglicemia (Russek y Soto-Mora, 1965), proporciona un fuerte apoyo experimental a la hipótesis de la existencia de glucorreceptores hepáticos. El hecho de que dosis pequeñas de adrenalina intraportal produzcan también hipoglicemia, es un apoyo experimental a la idea de que los glucorreceptores hepáticos sean intracelulares.

El efecto anorexiante producido por la glucosa en gatos hiperfágicos (Russek y Morgane, 1963), en los cuales se destruyeron completamente los glucorreceptores hipotalámicos, de-

muestra que, fuera del hipotálamo ventromedial existen glucorreceptores que intervienen en la regulación de la ingestión de alimento.

Lo anterior sugiere que los glucorreceptores periféricos regulan tanto la glicemia sanguínea como las reacciones alimentarias. Además, demuestra que el animal con lesión hipotalámica rreceptores periféricos para desactivar el centro de la alimentación, lo que podría producirse por una dosis elevada de glucosa, pero no por la alimentación normal.

La idea de que los glucorreceptores periféricos sean intracelulares, permitió predecir que la insulina debería originar anorexia durante

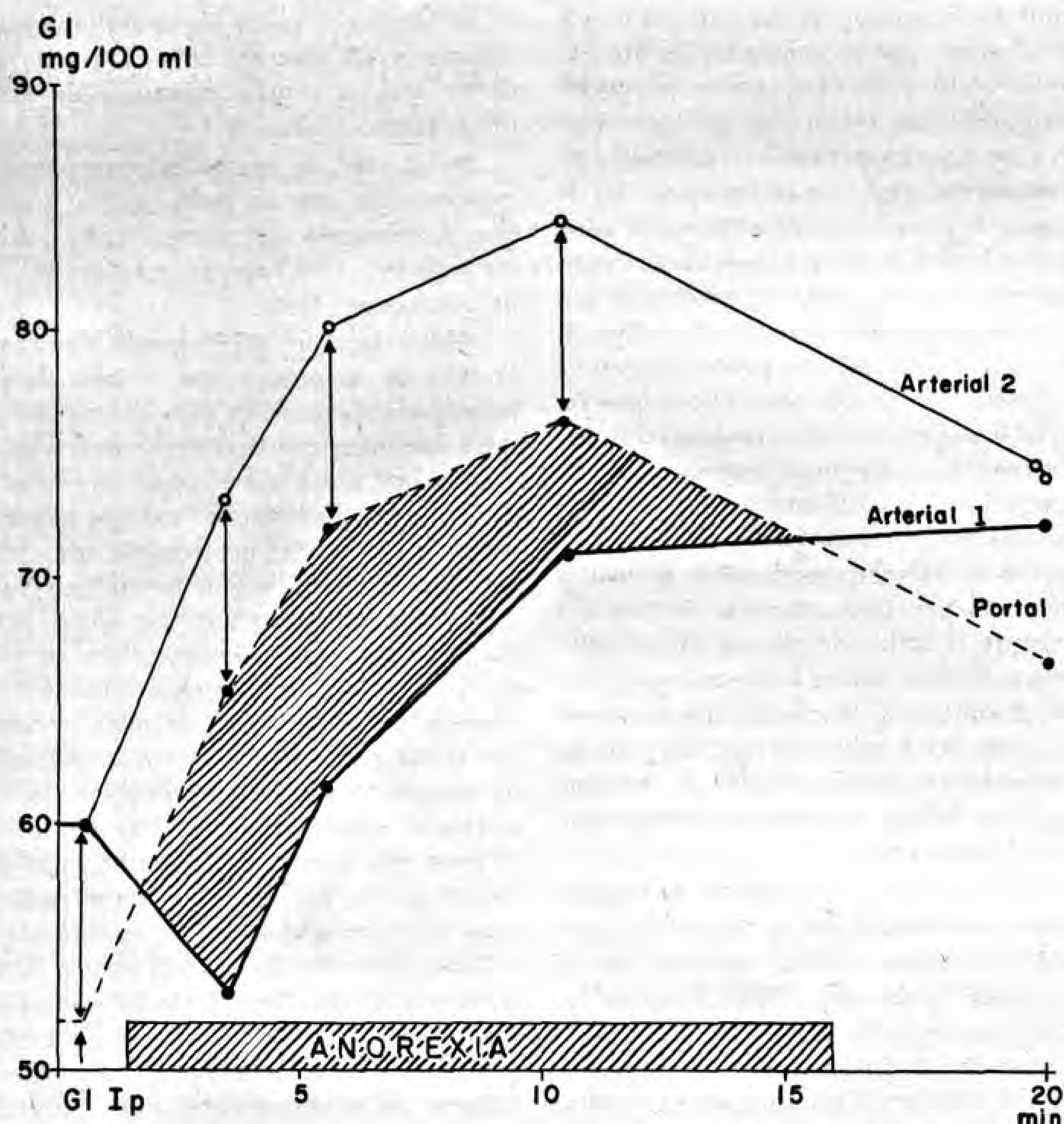


Fig. 2.–Composición teórica que muestra la posible relación entre la anorexia producida por la inyección intraperitoneal de glucosa y las modificaciones sufridas por la diferencia arterio-portal de glucosa. Las curvas "Arterial 1" y "Arterial 2", fueron tomadas de Russek (1965), basándose en la suposición de que la glicemia venosa y arterial sufren alteraciones paralelas. Corresponden al promedio de las curvas iniciales que coinciden con la presencia de anorexia (1) y el de las curvas obtenidas cuando la anorexia ya se había extinguido por repetición (2). La curva portal hipotética se trazó paralela a la "Arterial 2". Obsérvese la inversión de la diferencia arterio-portal en el caso de la curva "Arterial 1" y la no modificación de esta diferencia en la "Arterial 2", lo que coincide con la presencia o falta de anorexia (barra rayada) Ordenadas: Glucosa en sangre en miligramos por 100 ml Gl mg/100 ml. Abscisas tiempo en minutos.

no es hiperfágico por carecer de glucorreceptores como ha sido sugerido (Mayer, 1952). Según la hipótesis enunciada, la causa de la hiperfagia sería la ausencia de la vía inhibidora procedente de receptores periféricos que pasa por los núcleos ventromediales; esto haría necesario una disminución mayor de las señales de los gluco-

la fase inicial de su acción, cuando la entrada de glucosa a las células esté aumentada. Si lo anterior es cierto, la insulina debe producir un efecto de retroalimentación positiva, pues la entrada de glucosa a las células glucorreceptoras produciría una secreción refleja de insulina y/o quizá de otras sustancias hipoglicemiantes. Este

efecto regenerativo terminaría cuando la concentración intracelular y sanguínea se igualan y deja de penetrar glucosa a las células, lo que sucede al alcanzarse la hipoglicemia máxima. Lo anterior podría ser el mecanismo de la hipoglicemia refleja producida por la insulina descrita por varios autores (Sevchenko, 1939; Leites y Pavlov, 1954; Alvarez-Buylla y Carrasco Zenini, 1960); además explicaría la inhibición de la ingestión de alimento, el aumento de actividad eléctrica del hipotálamo ventromedial y la disminución de actividad eléctrica del hipotálamo lateral producidos por la insulina en la fase inicial de su acción (Cooper y Bach, 1963; Anand y col., 1961; Anand, 1962).

Los experimentos de Peñaloza-Rojas y Russek (1963) sugieren la existencia de fibras vagales cuyas señales estimulan la ingestión de alimento, ya que al bloquear dichas señales por medio de una corriente directa, se produce una inhibición inmediata de la ingestión de alimento. Estas fibras podrían proceder de los glucorreceptores hepáticos, pero no existe evidencia directa de ello.

El hambre continua del diabético, principal objeción a la teoría glucostática, queda explicada por la hipótesis enunciada como debida a la disminución de la glucosa intracelular en los tejidos en que se localizan los glucorreceptores periféricos; la disminución de las reservas de carbohidratos en el músculo e hígado de los diabéticos es bien conocida. Asimismo, el efecto anorexiante de la insulina en estos individuos (que ya se vio existe también en los normales) es una consecuencia previsible de la entrada de glucosa a estos tejidos.

La mayor acción anorexiante de la adrenalina intraperitoneal comparada con la glucosa, y de la glucosa intraperitoneal comparada con la glucosa intravenosa (Russek y col., 1963; Russek, 1965), queda también explicada por cambios de glucosa intracelular en las células hepáticas. La máxima concentración intracelular hepática con la mínima hiperglicemia serían producidas por la adrenalina, y la mínima concentración intracelular hepática con la máxima hiperglicemia, por la glucosa intravenosa.

La disminución del Δ-glucosa periférico que la adrenalina produce, es consecuencia de la salida de glucosa de los músculos, cuyos glucorreceptores, sin embargo, dejan de descargar debido al gran aumento de glucosa intracelular. Esto explica la discrepancia entre Δ-glucosa periférico y apetito, que se consideraba como otra seria crítica a la teoría glucostática. En general, si se acepta que los glucorreceptores son intracelulares, no hay por qué esperar que exista ninguna correlación, ingestión de alimento y glicemia o Δ-glucosa.

La aparente falta de efecto anorexiante de la glucosa que muchos autores han observado (Mulinos, 1933; Scott y col., 1938; Smith y col., 1947), se debe probablemente a que la inhibición de ingestión producida por esta sustancia es de corta duración y va seguida de un rebote compensatorio debido a la fase hiperorexiante de la insulina que se secretó como respuesta a la glucosa administrada. Así, si se mide el consumo de alimento durante un tiempo largo, después de la inyección o ingestión de glucosa, puede no observarse ningún efecto, o inclusive un aumento.

Un hecho que no tiene explicación en la hipótesis enunciada, es el mayor efecto saciante de las proteínas ingeridas por vía oral, cuando se compara con el efecto de los carbohidratos y las grasas. La explicación más sencilla sería que se debe a la digestión más prolongada que las proteínas requieren, lo que produce un paso intermitente de porciones digeridas al intestino y por tanto una absorción continua durante largo tiempo de los aminoácidos resultantes de dicha digestión, los cuales posiblemente no produzcan un efecto anorexiante mayor que el de la glucosa. Por el contrario, Anand y col. (1961), han demostrado que la infusión intravenosa de un hidrolizado de proteínas, no produce ningún cambio aparente en la actividad eléctrica de los centros de la alimentación y la saciedad, como lo hace la glucosa; sin embargo, esto no elimina la posibilidad de que el mismo hidrolizado (mezcla de aminoácidos) pudiera actuar sobre los receptores hepáticos intestinales, si se administra por vía oral o intraperitonealmente.

Para finalizar, es necesario especular acerca del posible mecanismo de la saciedad que se produce antes de la absorción del alimento. Ya se mencionó antes que esta saciedad posiblemente se deba a una serie de reflejos condicionales iniciados por la estimulación de los receptores orales, faríngeos y gástricos. Sin embargo, la estimulación de estos receptores sin la presencia prolongada del alimento en el estómago ("alimentación ficticia", distensión mecánica del estómago) sólo produce una saciedad ligera y transitoria (Grossman, 1955). Luego el estímulo más importante es la presencia del alimento en el estómago (Janowitz y Grossman, 1949). Si esta presencia produjera una secreción refleja de adrenalina, quedaría explicado su efecto sacian-

te, y si esta secreción refleja de adrenalina se condiciona a la serie de estímulos que preceden y acompañan a la llegada y existencia del alimento en el estómago, quedaría explicada también la acción anorexiante ligera de los estímulos orofaríngeos y de distensión gástrica; en apoyo de lo anterior está el hecho de que la alimentación ficticia produce hiperglicemia ligera (Grossman, 1955) que podría señalar la secreción condicional de adrenalina.

Resumiendo la hipótesis enunciada, la serie de eventos que intervienen en la regulación de la ingestión de alimento serían los siguientes:

El consumo de las reservas de carbohidratos trae como consecuencia una disminución de la glucosa intracelular y de los metabolitos dependientes de ella (glucosa-6-fosfato, acetilcoenzima-A ATP, etc.). La reducción de la concentración de glucosa o de alguna de estas sustancias estimula los receptores intracelulares localizados en diversos tejidos (hígado, músculo, tejido graso, senocarotídeo). Las señales de estos "glucorreceptores" estimulan el "centro de la alimentación" e inhiben el "centro de la saciedad". Lo anterior trae como consecuencia la iniciación de reacciones tendientes a conseguir e ingerir alimento.

La ingestión de alimento estimula los receptores visuales, olfativos, oro-faríngeos y gástricos, todos los cuales se convierten en el transcurso de la ontogenia del individuo en estímulos condicionales de saciedad.

Esta saciedad condicional inicial, se prolonga por una secreción refleja incondicional de adrenalina producida por la presencia del alimento en el estómago. La adrenalina eleva de modo considerable, el nivel intracelular de glucosa de las células hepáticas y ligeramente el de las musculares. Este aumento de glucosa intracelular reduce las "descargas de hambre" de los receptores intracelulares que terminan en dichas células, sobre todo el de los receptores hepáticos.

La reducción de las descargas mencionadas "desactivaría" el "centro de la alimentación" y liberaría el "centro de la saciedad", el cual a su vez inhibiría aún más el primero. Lo anterior aumenta y prolonga la saciedad iniciada por los estímulos condicionales, y esto produce, además, la activación del sistema vago-insulínico y la insulina liberada aumenta la entrada de glucosa sobre todo a las células musculares, lo que reduce aún más las descargas de sus receptores.

El efecto combinado de la adrenalina y la insulina trae como consecuencia un transporte de glucosa del hígado a los músculos, sin que necesariamente se produzca hiperglicemia; lo anterior aumenta la concentración intracelular en ambos tejidos y disminuye las "descargas de hambre" de sus receptores. El alimento, una vez digerido, pasa al intestino donde sus diferentes componentes (glúcidos, ácidos grasos y aminoácidos) estimula los receptores intestinales, produciendo descargas que estimulan el "centro de la saciedad". Una vez absorbidas las sustancias alimenticias llegan al hígado, penetran a sus células y deprimen aún más las descargas de los receptores, profundizando y prolongando la saciedad, ya que el proceso de secreción de insulina se acentúa y esto aumenta la entrada de glucosa y aminoácidos a los músculos, tejido graso y al mismo hígado.

Por otra parte, la llegada de los metabolitos absorbidos restituye las reservas de glucógeno hepático movilizadas anteriormente por la adrenalina. Además, la glucosa absorbida llega a los glucorreceptores hipotalámicos, los que estimulan el "centro de la saciedad".

Superpuesta al mecanismo fisiológico descrito, está la acción de los estímulos condicionales externos (objetos y lugares que acompañan al alimento, luz y oscuridad, según sea diurno o nocturno el animal, hora del día, etc.), los cuales pueden iniciar o terminar por sí solos las reacciones alimentarias y la sensación de apetito en el hombre, actuando en forma de una "reacción condicional de evasión" del hambre y de un "condicionamiento pavloviano de gran retardo" de la saciedad.

BIBLIOGRAFÍA

ADOLPH, E. F., *Physiological Regulations.* Cattell Press. Lancaster, Pa., 1963.

ADOLPH, E. F., Urges to eat and drink in rats. *Am. J. Physiol.,* **151**: 110, 1947.

ALVAREZ-BUYLLA, R., Actividad quimiorreceptora del glomus carotídeo. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.,* **21**: 724, 1951.

ALVAREZ-BUYLLA, R., Estudio de la actividad quimiorreceptora del seno carotídeo, *Ciencia, Méx.,* 12: 129, 1952.

ALVAREZ-BUYLLA, R. y U. CARRASCO-ZANINI, A conditioned reflex which reproduces the hypoglicemic effect of insuline, *Act. Physiol. Latinoamer.,* **10**: 153, 1960.

ANAND, B. K. y J. R. BROBECK, Hypothalamic control of food intake in rats and cats. *Yale J. Biol. Med.,* **24**: 123, 1951.

ANAND, B. K., S. DUA y K. SHOENDERG, Hypothalamic control of food intake in cats and monkeys, *J. Physiol.,* **127**: 143, 1955.

ANAND, B. K., Nervous regulation of food intake. *Physiol. Rev.*, **41**: 677, 1961.

ANAND, B. K., S. DUA, y B. SINGH, Electrical activity of the hypothalamic feeding centers under the effect of changes in blood chemistry. *EEG Clin. Neurophysiol.*, **13**: 54, 1961.

ANAND, B. K., Influence of metabolic changes on the nervous regulation of food intake. *XXII Int. Congr. Physiol. Science*, p. 680. Leiden, 1961.

ANDERSON, B. y B. LARSSON, Influence of local temperature changes in the preoptic area and rostral hypothalamus on the regulation of food and water intake., *Act. Physiol. Scand.*, 52: 75, 1961.

ANITOCHKOV, S. V., Analyse pharmacologique de la sensibilitée chimique des glomerules carotidiens. *XIX Congr. Intern. Physiol. Montreal (Canadá)*, 1953.

ANOKHIN, P. K., Secretory-Motor conditioned reflexes as a form of the synthetic function of the cerebral cortex. *Act. Med. URSS*, **3**: 467, 1940.

BATES, D. G. y E. A. SELLERS, Carbohidrate metabolism in the rat exposed to a low environmental temperature. *Fed. Proc.*, **12**: 8, 1963.

BATES, M. W., J. MAYER y S. NAUSS, Fat metabolism in obesities of different etiologies. II acetate incorporation in cercases on liver fatty acids. *Am. J. Physiol.*, **180**: 304, 1955.

BATES, M. W., J. MAYER y S. NAUSS, Fat metabolism in obesities of different etiologies. III. fat turnover. *Am. J. Physiol.*, **180**: 309, 1955.

BERNARD, C., Leçons de Physiologie Expérimentale Appliquée à la Medicine. Baillière. París, 1855.

BERNARD, C., Leçons sur Phenomenes de la vie Commun aux Animaux et aux Vegetaux. Ballière. Paris, 1878.

BROBECK, J. R., Food intake as a Mechanism of temperature regulation. *Yale J. Biol. and Med.*, **20**: 545, 1947.

BROBECK, J. R.. Neural regulation of food intake. *Ann. N. Y. Acad. Scienc.*, **63**: 44, 1955.

BROBECK, J. R., Neural control of hunger, appetite and satiety. *Yale Jour. Biol. Med.*, **29**: 565, 1957.

BROBECK, J. R., Food and temperature. *Recent Progress in Hormone Research*, **16**: 439, 1960.

BROBECK, J. R., J. TEPPERMAN y C. N. H. LONG, Experimental hypothalamic hyperphagia in the albino rat. *Yale J. Biol. and Med.*, **15**: 831, 1943.

BROOKS, C. MC. C., R. A. LACKEWOOD y A. L. WEGGINS, A study of the effect of hypotalamic lesions on the eating habits of the albino rat. *Am. J. Physiol.*, **147**: 735, 1946.

BRUGGER, M., Fresstries als hypothalamisches symptom. *Helvet Physiol. et Pharmacol. Act.*, **1**: 183, 1943.

BRUTKOWSKI, S., E. FONBERG, J. KREINER, B. MEMPEL y B., SYCHOWA, Aphagia and adipsia in a dog with bilateral complete lesions of the amygdaloid complex. *Act. Biol. Expr. (Polonia)*, **22**: 44, 1962.

BULATO, E. y A. J. CARLSON, Influence of experimental changes in blood sugarlevel on gastric hunger contractions. *Am. J. Physiol.*, **69**: 107, 1924.

CANNON, W. B. y A. L. WASHBURN, An explanation of hunger. *Am. J. Physiol.*, **29**: 441, 1912.

CANNON, W. B., Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. Appleton Century. N. Y., 1929.

CARLSON, A. J., The control of hunger in health and Disease. Univ. of Chicago Press, Chicago, Ill., 1916.

CASTRO, F. DE, Sur la structure de la synapse dans les chemocepteurs: leur mechanisme d'exitation et rôle dans la circulation sanguine locale. *Act. Physiol. Scand.*, **22**: 14, 1951.

CLEMEDSON, C., B. SÖRBO, y S. ULBERG, Autorradiographic observations on injected S^{35} thiocyanate and C^{14} cyanide in mice. *Act. Physiol. Scand.*, **48**: 328, 1960.

CÖOKE, R. E., Behavioural response of infante to heat stress. *Yale J. Biol. and Med.*, **24**: 334, 1952.

CÖOPER, G. P. y L. M. N. BACH, Influence of insulin and dextrose on food intake and activity of hypothalamic feeding areas. *Fed. Proc*,, 22: 572, 1963.

CÖRT, R. L., The Interrelationship of hunger and thirst. Yale Univ., New Haven, Conn., 1951.

DELGADO, J. M. R. y B. K. ANNAND, Ine ase of food intake induced by electrical stimulation of the lateral hypothalamus. *Am. J. Physiol.*, **172**: 162, 1953.

DOHAN, F. C. y F. B. W. LUKENS, Experimental diabetes produced by the administration of glucose. *Endocrinology*, **42**: 224, 1948.

EDGEWORTH, F. H., On a large-fibred supply of the thoracic and abdominal viscera. *J. Physiol.*, 13: 260, 1892.

EPSTEIN, A. N. y P. TEILBAUM, Regulation of food intake in the absence of taste smell, and other oropharyngeal sensations. *J. Comp. Physiol. Psychol.* **55**: 573, 1962.

EPSTEIN, A. N. y P. TEITELBAUM, Severe and persistent deficits in thirst produced by lateral hypothalamic damage. Ist. Inter. Symp. on Thirst in the Regulation of Body Water, p. 395. Florida State University, Tallahasee, 1963.

EPSTEIN, A. N., D. SPECTOR, A. SAMMAN y C. GOLDBLUM, Exegerated prandial drinking in the rat without salivary glands. *Nature*, **203**: 1342, 1964.

GANTT, H. W., Essential anatomical structures of the reflex are for establishing of conditioned reflexes. *Am. J. Physiol.*, **119**: 313, 1937.

GANTT, W. H., Cardiovascular component of the conditional reflex to pain, food and other stimuli. *Physiol. Rev.*, **40**: 266, 1960.

GASNIER, A. y A. MAYER, Recherches sur la régulation de la nutrition. III Mecanismes régulateurs de la nutrition et internsite du metabolisms. *Ann. Physiol. Physicochim. biol.*, **15**: 186, 1939.

GENE, S. G., Role of the liver in insulin hypoglycemic. Probl. Endokrinol Gormonoter, **9**: 36, 1963.

GREVING, H., Inervación hepática. en: C. R.. Huller, Sistema nervioso vegetativo., Ed. Labor, 1937.

GROSSMAN, M. I., Integration of current views on the regulation of hunger and appetite. *Ann. N. Y. Acad. Scienc.*, **63**: 76, 1955.

GROSSMAN, M. I, C. M. GUMMINS y A. C. IVY, The effect of insulin on food intake after vagotomy and sympathectomy. *Am. J. Physiol.*, **149**: 100, 1947.

GROSSMAN, M. I. e I. F. STEIN, The effect of vagotomy on the hunger producing action of insulin in man., *J. Appl. Physiol.*, **1**: 263, 1948.

GROSSMAN, S. L. y L. GROSSMAN, Food and water intake following lesions or electrical stimulation of the amygdala. *Am. J. Physiol.*. **205**: 761, 1963.

HAMILTON, C. L., Interactions of food intake and temperature regulation in the rat. *J. Comp. physiol. Psychol.*, **56**: 476, 1963.

HAMILTON, C. L., Rat's preference for high fat diets., *J. Comp. Physiol. Psychol*, **58**: 459, 1964.

HAMILTON, C. L. y J. R. BROBECK, Hypothalamic hyperphagia in the monkey. *J. Comp. physiol. Psychol.*, **57**: 271, 1964.

HETHERINGTON, A. W. y S. RANSON, Experimental Hypothalamico-hypophysial obesity in the rat. *Proc. Soc. Exp. Biol. N. Y.*, **41**: 465, 1939.

HILGARD, E. R. y D. G. MARQUIS, Condicioning and Learning. Appleton N. Y. J. Wilery, 1940.

HOEBEL, B. G. y P. TEITELBAUM, Hypothalamic control of feeding and self-stimulation. *Science*, **135**: 375, 1940.

INSELFINGER, E. J., Late effects of total and subtotal gastrectomy. *New Engl. J. Med.*, **231**: 321, 1944.

JACOBS, H. L., Studies on sugar preference: I. The preference for glucose solutions and its modification by injections of insulin. *J. Comp. physiol. Psychol.*, **51**: 3, 1958.

JACOBS, M. L., Calorisa as modulators, and sensory components in the appetite for glucose. *Am. J. Physiol.*, **203**: 1043, 1962.

JACOBS, H. L., Effect of intragastric hypertonic glucose loads on AC brain resistance in rates. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, **7**: 657, 1963.

JACOBS, H. L., Evaluation of the osmotic effects of glucose loads in food saturation. *J. Comp. physiol. Psychol.*, **57**: 309, 1964.

JACOBS, H. L., Observations on the ontogeny of saccharine preference in the neonate rat. *Psychol. Soc.* **1**: 105, 1964.

JACOBS, H. L. y K. N. SHARMA, The modulating influence of flavor on food preferences in hypothalamic obese rats. *Feed. Proc.*, **23**: 448, 1964.

JANOWITZ, H. D. y M. I. GROSSMAN, Hunger and appetite some definitions and concepts. *J. Mt. Sinai Hosp. N. Y.*, **16**: 231, 1949*a*.

JANOWITZ, H. D., y M. I. GROSSMAN, The effect of parenteral administration of glucose and protein hydrolysate on food intake of the rat. *Am. J. Physiol.*, **155**: 28, 1949*b*.

JANOWITZ, H. D. y M. I. GROSSMAN, Some factors affecting the food intake of normal dogs and dogs with esophagostomy and gastric fistule. *Am. J. Physiol.*, **159**: 143, 1949*c*.

JANOWITZ, H. D. y M. I. GROSSMAN, Effect of intravenously administered glucose on food intake in the dog. *Am. J. Physiol.*, **156**: 87, 1949*d*.

JANOWITZ, H. D. y M. I. GROSSMAN, Effect of variations in nutritive density on intake of food dogs and rats. *Am. J. Physiol.*, **158**: 184, 1949*e*.

JANOWITZ, H. D. y A. C. IVY, Role of blood sugar levels in spontaneous and insulin-induced hunger in man. *J. appl. Physiol.*, **1**: 643, 1949.

JUNQUERA, J., E. FAVELA, y M. RUSSEK, Distribution of injected cyanide in different tissues. *Bol. Inst. Estud. Méd. Biol. Méx.*, **22**: 355, 1964.

KELLER, M. R. y S. ROBERTS, Epinephria stimulation of pituitary metabolism. *Med. Proc.*, **12**: 76, 1953.

KENNEDY, G. C., The hypothalamic control of food intake in rats. *Proc. Roy. Soc. London, (B)*, **137**: 535, 1950.

KENNEDY, G. C., The role of depot fat in the hypothalamic control of food intake in the rat. *Proc. Roy. Soc. (B)*, **140**: 578, 1952.

KENNEDY, G. C. y J. MITRA, Hypothalamic control of energy balance and the reproductive cycle in the rat. *J. Physiol.*, **166**: 395, 1963.

KEYS, A., The biology of human starvation., Univ. of Minnesota Press, Mineapolis, Minn. 1963.

KOHN, M., Satiation of hunger from foud injected directly into the stomach versus food ingested by mouth. *J. Comp. physiol. Psychol.*, **44**: 412, 1951.

KONORSKI, J., Conditioned reflexes and nervous organization. Cambridge Press. Cambridge (Ingl.), 1948.

KRULICH, L., Hypoglycaemic reaction to glucose infusion into the carotid artery. *Physiol. bohemoslov.*, **10**: 393, 1961*a*.

KRULICH, L., Demostration of the reflex character of the hypoglycaemic reation evoked by local hyperglycaemic. *Physiol. bohemoslov.*, **10**: 402, 1961*b*.

LANDGREN, S. y E. NEIL, The effect of chemical stimulation of the carotid bodies on the heartrafe of the cat. *Act. Physiol. Scand.*, **25**: 286, 1952.

LARSSON, S., On the hypothalamic organization of the nervous mechanism regulating food intake. *Acta Physiol. Scand.* 32, (Suppl. 115), **115**: 63, 1954.

LEITES, M. M. y C. T. PAVLOV, Uslovnaia reactia na sajporoesnisciajusci, diestuvul insulina pri deperimetalnom diabete. *J. Vuisei Nervonoi Diateinostil*, **4**: 235, 1954.

MALMEJAC, J. y P. PLANE, Effects de l'anoxie sur les aptitudes functionelles corticales, reaction de adaptation. *C. R. Soc. Biol.*, **145**: 1163, 1951.

MALMEJAC, J. y P. PLANE, Etude à l'aide du reflexe conditionel salivaire chez le chien, de dysfonctionnements diverses: aspects techniques et physiologiques. *Bull. Acad. Nat. Med.*, **1**: 24, 1952.

MARSHALL, N. B. y J. MAYER, Energy balance in goldthioglucose obesity. *Am. J. Physiol.*, **178**: 271, 1954.

MAYER, J., Glucostatic theory of regulation of food intake and the problem of obesity. *Bull. N. E. Med. Cen.*, **14**: 43, 1952.

MAYER, J., Glucostatic mechanism of regulation of food intake. *New Engl. J. Med.*, **249**: 13, 1953.

MAYER, J., Regulation of energy intake and the body weight; the glucostatic theory and the lipostatic hypothesis. *Ann. N. Y. Acad. Sc.*, **63**: 15, 1955.

MAYER, J., Regulation de l'appetit., p. 138. XX Intern. Physiol., Congr., Bruselas, 1956.

MAYER, J. y M. W. BATES, Blood glucose and food intake in normal and hypophysectomized allozan treated rats. *Am. J. Physiol.*, **168**: 812, 1952.

MC GAY, E. M., J. W. CALLOMAY, y R. H. BARNES, Hyperalimentation in normal animals produced by protamine insulin. *J. Nutrition*, **20**: 59, 1940.

MC CLEARY, R. A., Taste and postingestion factor in specific hunger behavior. *J. comp. physiol. Psychol.*, **46**: 421, 1953.

MC DONALD, R. M., E. J. INGELFINGER, y H. W. FELDING, Late effects of total gastrectomy in man. *New Engl. J. Med.*, **237**, 887, 1947.

MELLINKOFF, S., M. FRANKLAND, D. BOYLE y M. GREIPEL, *J. appl. Physiol.*, **8**: 535, 1956.

MILLER, N. E., C. J. BAILEY y J. A. F. STEVENSON, Decreased "Hunger" but increased food intake resulting from hypothalamic lesions. *Science*, **112**: 156, 1950.

MORGAN, C. T. y J. D. MORGAN, Studies in hunger: II. The relation of gastric denervation and dietary sugar to the effect of insulin upon food-intake in the rat. *Genet. Psychol.*, **57**: 153, 1940.

MORGANE, P. J., Distinct "feeding" and "hunger motivationg" systems in the lateral hypothalamus of the rat. *Science*, **133**: 887, 1960.

MORGANE, P. J., Alterations in feeding and drinking behavior of rats with lesions in globi pallidi. *Am. J. Physiol.*, **201**: 420, 1961*a*.

MORGANE, P. J., Medial forebrain bundie and "feeding centers" of the hypothalamus. *J. Comp. Neur.*, **117**: 1, 1961*b*.

MORGANE, P. J., Disassociation of hypothalamic selfstimulation and primary "feeding" systems. *Clin. Res.*, **10**: 185, 1962.

MORGANE, P. J. y A. J. KOSMAN, A rhinencephalic feeding center in the cat. *Am. J. Physiol.*, **197**: 158, 1957.

MORGANE, P. J. y A. J. KOSMAN, Relationship of the middle hypothalamus to amydalar hyperphagia. *Am. J. Physiol.*, **198**: 1315, 1960.

MORRISON, S. D. y J. MAYER, Adipsia and aphagia in rate after lateral subthalamic lesions, *Am. J. Physiol.*, **191**: 245, 1957.

MULINO, M. G., The gastric hunger mechanism. IV the influence of experimental alteration in blood sugar concentration on gastric hunger contractions. *Am. J. Physiol.*, **104**: 371, 1933.

NELSON, J., A photometric adaptation of the Zomogyi method for the determination of g'ucose. *J. Biol. Chem.*, **153**: 375, 1944.

NELSON, C. J., Y. KUROYANAGI, T. GEISEL, y H. NECHELES, Stomach contraction upon central vague stimulation. *Science*, **140**: 810, 1963.

NICOLESCU, J., An atlas concerning morphological aspects of visceral nerve endings. Editora Medical. Bucarest.

OLDS, J., Reward from brain sitmulation in the rat. *Science*, **122**: 878, 1955.

PAVLOV, I. P., Lectures on conditioned reflexes. *Inter. publ.*, 1927.

PAVLOV, I. P., Conditioned reflexes and psychiatry. *Inter. publ.*, 1946.

PEÑALOZA-ROJAS, J. y M. RUSSEK Anorexia produced by direct ocurrent blókade of the vagus nerve. *Nature*, **200**: 176, 1963.

PILGRIM, R. L. C., Waste of carbon and of energy in nitrogen excretion. *Nature*, **173**: 491, 1954.

PI SUÑER, A., La faim. En: Traité de Physiologie normale et pathologique. Ed. por: Ruger, H. & Binet, L. Masson, Pariis, 1931.

QUIGLEY, J. P., The role of the digestion of food. *Ann. N. Y. Acad. Sc.*, **63**: 6, 1955.

ROBINSON, R. W., Forebrain alimentary responses: some organizational principles., En: Thirst. Ed. por: Wayner, M. J., Pergamon Press., p. 411. 1964.

RUDOMIN, P., Glucosuria condicionada sobre el control nervioso de la reabsorción tubular de la glucosa. *Act. Physiol. Latinoamer.*, **7**: 124, 1957.

RUSSEK, M., Conditioning of tachycardia produced by histotoxic anoxia. *Act. Physiol. Latinoamer.*, **5**: 122, 1955*a*.

RUSSEK, M., Condicionamiento de la anoxia histotóxica y acción de esta sobre los reflejos condicionales alimenticios tesis. B.N.C.B. México, D. F., 1954.

RUSSEK, M., Action of histotoxic anoxia on the salivary and cardiorespiratory conditional reflex. *Act. Physiol. Latinoamer.*, **5**: 187, 1955*b*.

RUSSEK, M., Conditioning of the food-intake inhibition elicited by adrenaline. Reporte XXII Cong. Inter. de Cienc., Fisiol. Leiden (Holanda), 1962*a*.

RUSSEK, M., The histotoxic hypoxia. XXII Cong. Inter. de CiCenc. Fisiol. Holanda, p. 87, 1962*b*.

RUSSEK, M., An hypothesis on the participation of hepatic glucoreceptors in the control of food-intake. *Nature*, **197**: 79, 1963*a*.

RUSSEK, M., Some peripheral effects on hunger. Symposium of Psycophysiology of Motivation. XVIIth Int. *Psychol. Cong.* Wáshington, D. C., 1963*b*.

RUSSEK, M., Estudio de los mecanismos neurofisiológicos reguladores de la ingestión de alimento. Tesis Doctoral, E.N.C.B., México, 1965.

RUSSEK, M. y S. PIÑA, Conditioning of adrenaline induced anorexia. *Nature*, **193**: 1296, 1962.

RUSSEK, M., A. F. FERNÁNDEZ y C. VEGA, An increase cerebral blood flow produced by low dosages of cyanide. *Am. J. Physiol.*, **204**: 309, 1963.

RUSSEK, M. y J. P. MORGAN, Anorestic effect of glucose in the hypothalamic hyperthgic cat. *Nature*, **199**: 1004, 1963.

RUSSEK, M., A. RODRÍGUEZ-ZENDEJAS y C. VEGA, ¿Existen glucorreceptores hepáticos?. V Congr. Latino Amer. Cienc. Fisiol. Caracas (Venezuela. 1963.

RUSSEK, M. y L. M. SOTO-MORA, Evidencia de la existencia de glucorreceptores hepáticos. VIII Cong. Nal. Cienc. Fisiol. México, D. F. p. 87, 1965.

SCOT, W. W., C. C. SCOTT y A. B. LACKHARDT, Observation on the blood sugar level before, during and after hunger periods in humans. *Am. J. Physiol.*, **123**: 243, 1938.

SEVCHENKO, V. A., Conditioned reflex hypoglycemia, glucosuria and hyperglycemia. *Bull. Biol. Med. Exp. URSS*, **9**: 361, 1939.

SHARE, J., E. MARTYNTUK y M. I. GROSSMAN, Effect of prolonged intragastric feeding on oral food intake in dogs. *Am. J. Physiol.*, **169**: 229, 1962.

SHARMA, K. N., y E. NASSET, Electrical activity in mesenteric nerves after perfusion of gut lumen. *Am. J. Physiol.*, **202**: 725, 1962.

SJIN-FEN-YAN, 1957. Citado por Krulich, L. 1961*a*.

SMITH, M., R. POOL, y H. WEINBERG, The role of bulk in the control of eating. *J. comp. physiol. Psychol.*, **55**: 115, 1962.

SMITH, C. J., A. C. LASICHAK y S. LEVEY, The effect of orally and intravenously administered amino acid mixtures on voluntary food consumption in moral men. *J. Clin. Invest.*, **26**: 439, 1947.

STELLAR, E., The physiology of motivation. *Psychol. Revs.*, **61**: 5, 1954.

STEVENS, S. S., ed., por Handbook of experimental psychology. John Wiley, Nueva York, 1951.

STUNKARD, A. J., R. C. WOLFF, Correlation fo arteriovenous glucose differences, Gastric hunger contractions and the experience of hunger in man. *Fed. Proc.*, **13**: 147, 1954.

STROMINGER, J. L. y J. R. BROBECK, A mechanism of regulation of food intake. *Yale J. Biol. and Med.*, **25**: 383, 1953.

STROMINGER, J. R., J. R. BROBECK y R. L. CORT, Regulation of food intake in normal rats and in rats with hypothalamic hyperphagia. *Yale J. Biol. Med.*, **26**: 55, 1953.

TEITELBAUM, P. y E. STELLAR, Recovery from the failure to eat produced hypothalamic lesions. *Science*, **120**, 894, 1954.

TEITELBAUM, P. y A. N. EPSTEIN, The lateral hypothalamic syndrome recovery of feeding and drinking after lateral hypothalamic lesions. *Psychol. Rev.*, **69**: 74, 1962.

TYCHININ, V. A., O znacheniyi karotidnoy reflekenoy sony V uglevdonom obmene. *Byul. eksp. Biol. Med.*, **34**: 9, 1952.

VAN ITALLIE, T. B. BEAUDOIN y J. MAYER, Arteriovenous glucose differences metabolic hypoglycemia and feed intake in man. *J. Clin. Nutrition*, **1**: 208, 1953.

VOLICER, L., J. TURINSKY y L. KRULICH, Hypoglycemic reaction after infusion of glucose into the caroitd artery in unanaesthetised dogs. *Physiol. bohemoslov.*, **10**: 432, 1961.

WEIL-MALHERBE, H., I. AXELROD, y R. TOMCHICK, Blood-brainbarrier for adrenaline., *Science*, **129**: 1226, 1959.

WYRWICKA, W., C. DOBRZECKA, y R. TARNECKI, On the instrumental conditioned reaction evoked by electrical stimulation of the hypothalamus. **130**: 336, 1959.

WYRWICKA, W., C. DOBRZECKA, y R. TARNECKI, Elaboration of alimentary conditioned reflex type II with the use of electrical stimulation of the hypothalamus. *Bull. Acad. Polon Scienc.*, **8**: 9, 1960.

ZOMOGYI, M, Determination of blood sugar. *J. Biol. Chem.*, **160**: 69, 1945.

ZOMOGYI, M., Studies of arteriovenous differences in blood sugar. V. Effect of epinephrin on the rate of glucose asimilation. *J. Biol. Chem.*, **186**: 513, 1951*a*.

ZGOLEV, A. M. y V. G. KASSIL, Physiology of the appetite. *Uspekni Sovremennoi biologii*, **51**: 325, 1961.

ZOMOGYI, M., Effect of insulin hypoglycemia on alimentary hyperglycemia. *J. Biol. Chem.*, **193**: 859, 1951*b*.

ZUNZ, E. y J. LA BARRE, Sur la sensibilité des centres nerveux supérieurs à l'hyperglycemic provoquée par l'injection de dextrose. *C. R. Soc. Biol.*, **96**: 1400, París, 1927.

ZUNZ, E. y J. LA BARRE, Sensibilité des centres nerveux supérieurs à hypoglycemic provoquée par l'injection de l'insuline. *C. R. Soc. Biol.*, **99**: 631. París, 1928.

Ciencia, Méx., XXV (3): 73-90, México, D. F., 15 de enero de 1967.

Comunicaciones originales

DOS *POLPOCHILA* NUEVOS DE MEXICO Y BOLIVIA*

(Ins., Col. Carab.)

Desde que publiqué en 1963 la revisión del género *Polpochila* he podido examinar nuevo material correspondiente a él, bien sean ejemplares propios, procedentes de cazas originales, o bien material en comunicación. Entre este último el más interesante fue un envío del Prof. Cándido Bolívar, en el que figuraban insectos de su colección y de la del Ing. J. Hendrichs. Entre estos había una especie nueva que describo seguidamente. En realidad, la especie en cuestión me era ya conocida. Sin embargo, en mi citada revisión no quise describirla, pues le faltaba el saco interno al copulador del único ejemplar de que disponía en aquél entonces. El estudio de las piezas copuladoras del saco interno es necesario para caracterizar y distinguir las diversas especies de *Polpochila*. Ahora bien con los ejemplares recibidos procedentes de la colección Hendrichs, la dificultad queda solventada.

* *Rev. Franç. d'Ent.*, 30 (4): 1963.

Aprovecho esta circunstancia para describir otra especie nueva de este género procedente de cazas originales en Bolivia, y también para citar todas las de México y la forma de separarlas.

He dado en mi revisión de 1963 un resumen histórico del género, estableciendo la sinonimia bastante complicada de las especies del mismo, que por lo tanto es inútil repetir aquí.

Polpochila (s. str.) hendrichsi nov. sp.

(Figs. 1 y 1*a*)

Long., 14 mm; anch. máx. elitr., 5 mm; anch. pron., 4,8 mm.

Enteramente de un color negro de pez, bastante claro, con las patas, antenas y palpos testáceos.

Cabeza ancha, corta, normalmente desarrollada, al parecer sin dimorfismo sexual, con dos surcos frontales cortos, pero bien impresos; mejillas (genas) de la misma anchura que la del primer artejo antenal.

Pronoto casi dos veces y media más ancho que largo, su mayor anchura está en el primer tercio de su longitud; los lados son muy redondea-





Fig. 1.–*Polpochila* (s. str.) *hendrichsi* nov. sp., ♂ Holotipo, x 5,5; Fig. 2.–*Polpochila* (s. str.) *rotundicollis* Bates, x 7,5.

dos por delante y se estrechan regularmente hacia atrás; los ángulos posteriores son obtusos y redondeados; la base está algo deprimida a cada lado, formando un ligero desnivel finamente punteado.

Los machos presentan dos sedas anales; las hembras cuatro.

Por los caracteres restantes, élitros, apéndices, etc., no difiere en nada de las otras especies del género, salvo que el órgano copulador es más fuertemente quitinizado, sobre todo a los lados, que en las restantes especies de *Polpochila* s. str.; además, el saco interno lleva dos membranas con escamas fuertes, convexas y semicirculares, que tienden a aparecer enfrentadas (Fig. 1*a*).

Serie típica es de 8 ejemplares de Xochitepec, Estado de Morelos (México): Holotipo ♂ en colección Bolívar; ♀ alotipo en mi colección; 6 paratipos en colecciones Hendrichs, B. Rotger, así como en la de Straneo, del Museo de Milán y en el Museum National d'Histoire Naturelle de París.

Otro ejemplar paratípico de Las Estacas, Estado de Morelos (México), 22-VI-52, J. Hendrichs. Además, hay un ejemplar más de México, 1907 (H. Lorentz), sin más precisión, que está en las colecciones del Staalische Museum für Tierkunde, de Dresde (Alemania oriental), que no se considera como paratipo.

Observaciones sobre el habitat.—La localidad de Xochitepec está situada en la parte central del Estado de Morelos, a unos 10 Km al sur de Cuernavaca y se encuentra a una altitud de 1 150 m, en región semiárida, en parte malpaís o cubierta de vegetación espinosa de cactos, mezquite, cazahuate, etc., en México llamada "Cuajiotal".

Los 4 primeros ejemplares fueron atraídos a la luz eléctrica el 20-IX-62, y los 4 restantes a la luz ultravioleta (negra), el 16-VII-1966.

Me es grato dedicar esta interesante especie a su descubridor, el Ing. Jorge Hendrichs.

Polpochila (s. str.) **angularis** nov. sp.

(Figs. 3 y 3*a*)

Long. 10 mm; anch. élitr., 4 mm.

Negro, con las patas oscuras, si bien los tarsos son más claros. Palpos y antenas testáceos, estas con los tres primeros artejos oscurecidos.

Cabeza grande, las mandíbulas muy largas. Posiblemente la especie presente el mismo dimorfismo sexual del grupo de *P. scaritides*. Surcos frontales muy profundos, alcanzando casi al borde posterior de los ojos. Mejillas (genas) medianamente anchas, de la anchura del (*escapo*) primer artejo de las antenas. Labro escotado.

Pronoto muy transverso, como vez y media tan ancho como largo, los márgenes laterales redondeados, muy convergentes hacia atrás, ligeramente sinuosos antes de los ángulos posteriores. Estos son obtusos, pero marcados y un poco avanzados con relación a la base. Angulos anteriores más avanzados que en las otras especies del grupo. Las depresiones basales son bastante profundas y densamente punteadas.

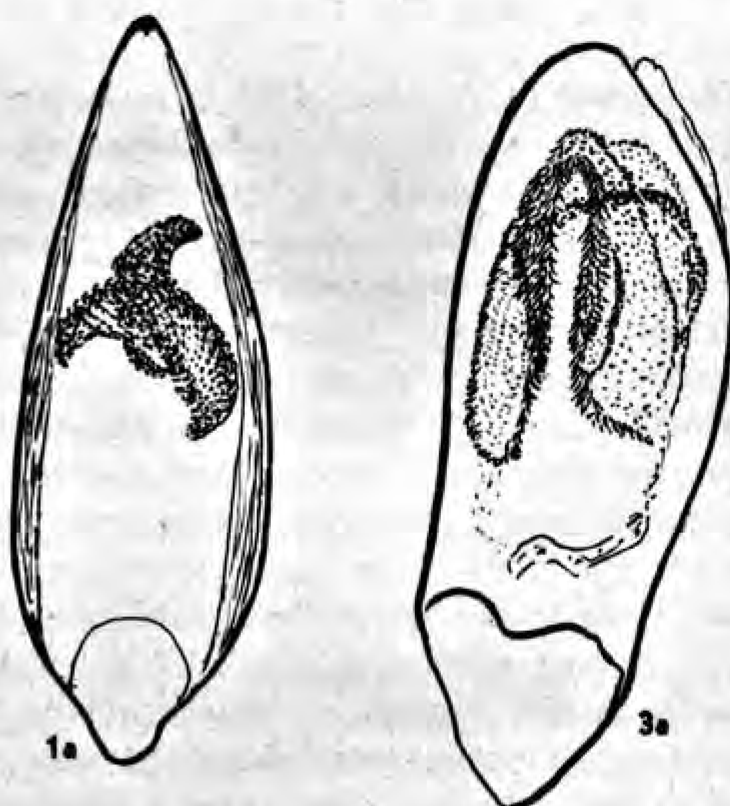


Fig. 1*a*.—*Polpochila* (s. str.) *hendrichsi* n. sp., *edeago;* Fig. 3*a*.—*Polpochila* (s. str.) *angularis* nov. sp., edeago.

Elitros algo ensanchados por detrás.

Organo copulador (Fig. 3*a*) con el saco interno provisto de un largo pliegue membranoso cubierto de pequeñas escamas. Dicho pliegue es paralelo al eje del lóbulo medio, y se dirige hacia el ápice. En su interior las escamas se alargan hasta formar una especie de densa pilosidad. Dorsalmente, el pliegue membranoso longitudinal provisto de escamas, se divide a su vez en un pliegue transversal.

La hembra me es desconocida.

Holotipo: un macho procedente del Alto Palmar, Cochabamba (Bolivia), X-1964, en mi colección.

* * *

Las especies ahora conocidas de México son 5, que se dividen fácilmente en 2 grupos correspondientes al Subgénero *Cratocara* Leconte y *Polpochila* s. str. que se diferencian así:

—Ultimo segmento del abdomen provisto del mismo número de sedas en ambos sexos. Cabeza

muy dilatada con las sienes bastante hinchadas, principalmente en el ♂.

Los ojos reducidos apenas salientes .... *Cratocara* Lec.

—Ultimo segmento abdominal con una seda a cada lado en el macho y 2 en la hembra. Cabeza normal, del mismo tamaño en ambos sexos, con los ojos normales, poco salientes .... *Polpochila* s. str.

Entre las 3 especies del subgénero *Cratocara* es bastante fácil separar *P. capitata* Chaudoir (Fig. 4), que tiene dos sedas de cada lado en el









Fig. 3.—*Polpochila* (s. str.) *angularis* nov. sp., ♂ Holotipo x 8; Fig. 4.—*Polpochila (Cratocara) capitata* Chaudoir, ♂; Fig. 5.—*Polpochila (Cratocara) erro* Leconte ♂; Fig. 6.—*Polpochila (Cratocara) erro* Leconte ♀.

último segmento del abdomen. Además, esta especie, tiene un pronoto con los ángulos posteriores mucho más marcados que en las otras 2 especies. En el macho las protuberancias cefálicas son redondeadas. El órgano copulador aparece como en la figura 9.

Las otras dos especies son *P. erro* Leconte (Figs 5 y 6) y *P. schaumi* J. Nègre (Fig. 8). Las 2 tienen solamente una seda de cada lado en el

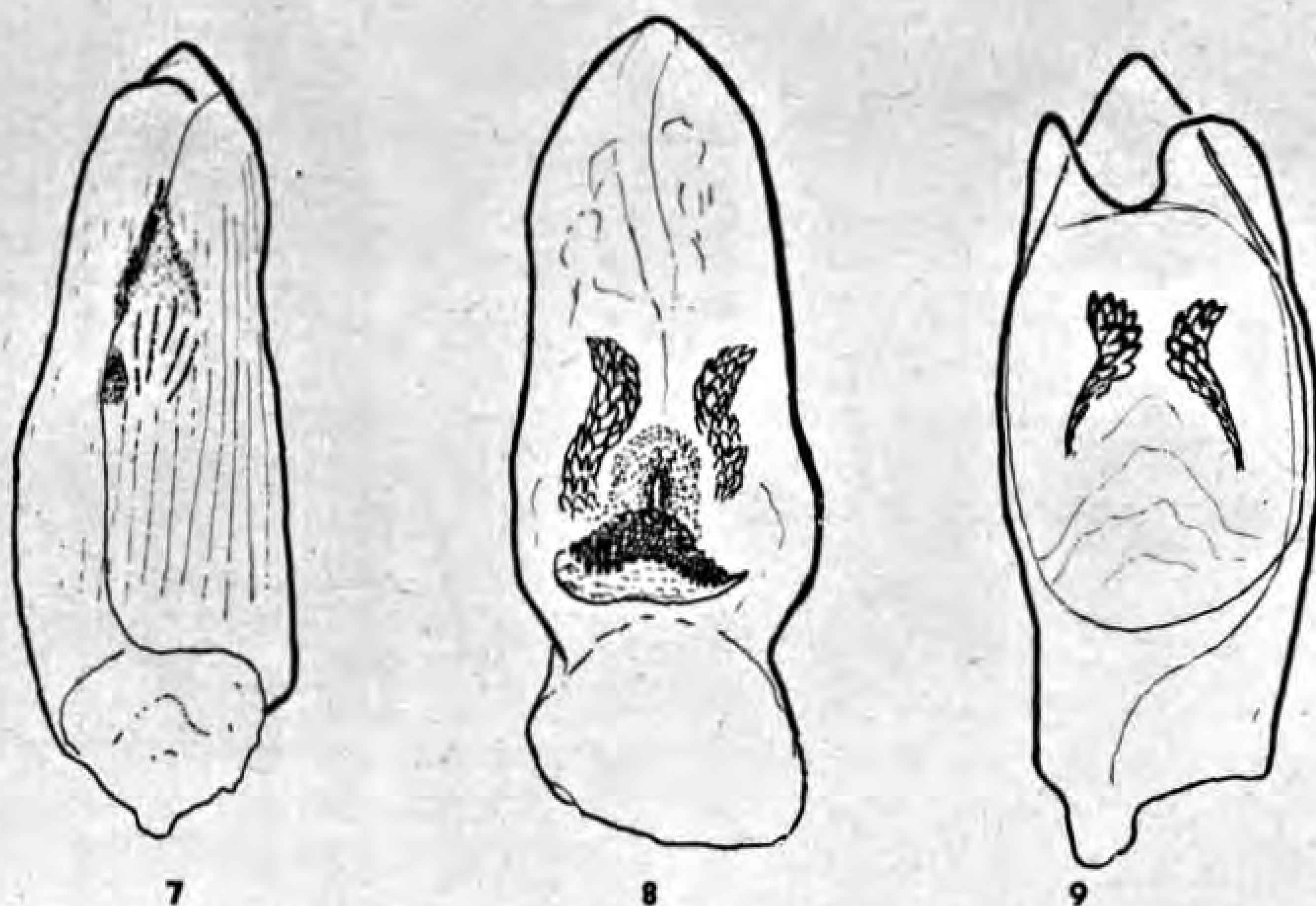


Fig. 7.—*Polpochila (Cratocara) erro* Leconte, Edeago; Fig. 8.—*Polpochila (Cratocara) schaumi* Nègre, Edeago; Fig. 9.—*Polpochila (Cratocara) capitata* Chaudoir, Edeago.

último segmento del abdomen, y los ángulos posteriores pronotales son muy redondeados, casi nulos en los grandes machos de *P. erro* (Fig. 5).

P. schaumi tiene estos ángulos algo menos redondeados y las protuberancias cefálicas de los machos son redondeadas, un poco como *P. capitata* (Fig. 4) al paso que *P. erro* las tiene angulares, como se puede notar muy bien en la Figura 5.

Pero desde luego, la mejor forma de separar estas dos especies con seguridad, es por examen de los órganos copuladores que son totalmente diferentes (Figs. 7 y 8).

Las dos especies de *Polpochila* s. str. son: *P. hendrichsi* n. sp. antes descrita, y *P. rotundicollis* Bates. Se pueden diferenciar fácilmente pues *P. rotundicollis* es mucho más estrecha y, sobre todo, por tener el pronoto muy redondeado basalmente, con los ángulos posteriores apenas notables. Las Figuras 1 y 2 muestran muy bien estas diferencias.

Résumé

Dans l'article ci-dessus 2 nouvelles espèces de *Polpochila* sont décrites. L'une d'elles, *P. hendrichsi* (Fig. 1) provient de Xochitepec, Morelos (México), des chasses de l' Ing. Hendrichs. C'est un *Polpochila* s. str. c'est-à-dire que chez le mâde l'avant-corps est identique à celui de la femelle et qui se différencie de l'autre espèce connue du Mexique: *P. rotundicollis* de Bates (Fig. 2), par sa forme plus large et son corselet beacoup plus rectangulaire, alors qu'il est tout-à-fait arrondi surtout en arrière chez l'espèce de Bates.

L'autre spèce (Fig. 3) décrite sur un exemplaire provenant de Bolivie, se distingue facilement de toutes les espèces connuées du groupe par l'angle postérieur du corselet marqué d'une petite pointe saillante, alors qu'ils sont plus ou, moins arrondies chez toutes le sautres espèces.

Pour terminer, les 5 espèces actuellement connue du Mexique sont citées et pour permettre de les différencier sûrement, les organes copulateurs des mâles sont tous figurés. Enfin des photos montrent 4 espèces mexicaines et la nouvelle espèce de Bolivie.

J. Nègre

Laboratoire d'Entomologie,
Museum National d'Histoire Naturelle,
París, Francia.

Ciencia, Méx., XXV (3): 91-94, México, D. F., 15 de enero de 1967.

OBSERVACION DE DIFUSION Y POLIMOLECULARIDAD EN EXPERIMENTOS DE ULTRACENTRIFUGACION

Introducción

Como es sabido, se entiende por difusión la transferencia de material desde una región en que ese material está a una cierta concentración, a otra región en que su concentración es menor. Es evidente, entonces, que el fenómeno difusivo ocurrirá durante el transcurso de una sedimentación de material que, estando disperso en un cierto medio, es sometido a la acción de un campo centrífugo intenso. En este caso, la migración de las moléculas del soluto deja necesariamente tras de sí una región que contiene sólo moléculas del solvente. El efecto de la difusión comienza simultáneamente con la sedimentación, por lo cual, en el límite de dos zonas de concentración constante, se forma inmediatamente una zona de gradiente de concentración. El valor del gradiente en cada punto de esta zona varía con la posición en la dirección de migración, x, y con el tiempo, t, según la ecuación diferencial:

$$\frac{dc}{dt} = D \cdot \frac{d^2c}{dx^2}$$ donde D es el coeficiente de difusión.

La fuerza que mueve las partículas proviene de la variación del potencial químico del soluto en la dirección x.

La sedimentación en una celda analítica del tipo de límite sintético permite obtener, en los comienzos de la ultracentrifugación, y al tiempo de apertura de la válvula que comunica la pequeña cápsula con el resto de la celda, una separación muy neta entre solvente y solución. La estrechez inicial de la zona de gradiente de concentración puede observarse con facilidad en este caso, a través de un sistema óptico adecuado. Tal situación hace particularmente conveniente la observación de la evolución de la zona de gradiente de concentración en función de los dos parámetros mencionados arriba: posición en la dirección de migración y tiempo, de lo que se derivará la obtención de un valor para el coeficiente de difusión del soluto.

Por otra parte, si las moléculas de que está constituido el material difirieran ligeramente de una a otra en cuanto a peso, tamaño o forma, tales moléculas pueden no llegar a separarse suficientemente en el transcurso de la ultracentrifugación para formar sus propias zonas de gradiente de concentración. Se producirá, en cambio, sólo un ensanchamiento de la zona total de gradiente de concentración, observable a través del sistema óptico de una centrífuga analítica. Resulta, entonces, extremadamente importante, distinguir entre los efectos de la difusión de una sustancia única y los efectos de una posible polimolecularidad de un material que se comporta como sustancia única en los tratamientos químicos a que se le somete.

Las observaciones descritas en el presente trabajo se refieren a un material que había sido ya purificado al punto de resistir todos los procedimientos químicos conocidos de separación. Sin embargo, en experiencias comunes de ultracentrifugación analítica, dicho material demuestra formar una zona de gradiente de concentración extremadamente ensanchada, lo que hace sospechar su polimolecularidad.

Aparatos y materiales empleados

Las ultracentrifugaciones se realizaron en una ultracentrífuga analítica Spinco Modelo E, equipada con sistema óptico Schlieren para el análisis de los procesos de sedimentación. Se utilizaron celdas estandar, de aluminio, de 12 mm de grosor y sector angular de 4°, y celda de límite sintético ("Synthetic Boundary"), de aluminio, a válvula, también de 12 mm de espesor y sector de 4°.

Las fotografías fueron tomadas automáticamente sobre placas metalográficas Kodak.

El material estudiado estaba constituido por un polisacárido extraído de algas y fue proporcionado por la Facultad de Ciencias Exactas y Naturales de Buenos Aires (Dr. A. Cerezo). Dicho material había sido considerado químicamente homogéneo por haberse agotado con él todos los procedimientos conocidos de purificación. Experimentos realizados en el Instituto Nacional de Microbiología, con la participación de J.M.S. de Cerezo y Rosa D. Costa, y que no se detallan en este trabajo, permitieron calcular al polisacárido un peso molecular de aproximadamente 154,000 y un volumen parcial específico de 0,60. El dato de peso molecular se obtuvo mediante experimentos de equilibrio de sedimentación (Archibald). El valor obtenido debe considerarse aproximado pues en los diagramas de sedimentación, conseguidos según el método de Archibald, se presenta alguna imprecisión en la determinación de las pendientes de las curvas en menisco y fondo de la celda. Comprobándose la polimolecularidad de esta sustancia, como se verá más adelante, el dato mencionado tiene sólo un valor medio relativo.

El valor para el volumen parcial específico del polisacárido se obtuvo mediante el método del picnómetro (J.M.S. de Cerezo).

Principio de la determinación

Se basa en las fórmulas de concentración de Pickels y Fujita.

Según Pickels:

$$C_0 = \frac{At \cdot tg\,\theta}{L.\ T.\ m_1.\ m_2.\ E\left(\frac{\delta n}{\delta c}\right) \cdot 10^{-3}} \cdot \left(\frac{x_t}{x_m}\right)^2 \text{ [g/100 ml]}$$

donde $\left(\frac{x_t}{x_m}\right)^2$ es el factor de dilución

siendo:

x_t : distancia del centro de rotación a la altura máxima de la curva, al tiempo t.

x_m : distancia del centro de rotación al menisco.

$\delta n/\delta c$: incremento del índice de refracción en ml/g.

C_0: concentración al tiempo cero.

m_1 : F_0 : magnificación en el eje x (causada por lente de la cámara).

m_2 : magnificación en el eje y (causada por lente de la cámara).

E : factor de magnificación del agrandador.

A_t : área bajo la curva de gradiente, en cm^2, al tiempo t.

L, T : distancias ópticas, constantes del aparato.

tg θ : ángulo del diafragma Schlieren.

t : tiempo en minutos.

Se puede tener entonces la expresión del área bajo la curva de gradiente:

$$A_t = C_0 \,.\, L \,.\, T \,.\, m_1 \,.\, m_2 \, E^2 \, (\delta n/\delta c)/ \text{ tg } \theta$$

Para la altura máxima de la curva, H, se puede tener una expresión semejante, si se considera sólo la magnificación en el eje y:

$$H = C_0 \,.\, L \,.\, T \,.\, m_2 \,.\, E. \,(\delta n/\delta c)/ \text{ tg } \theta$$

Por lo tanto, a un determinado tiempo:

$$(A/H)^2 = \text{constante} \cdot m_1^2 \cdot E^2 = \text{const.} \; (F_0 \cdot E)^2$$

y entonces, para hallar la verdadera relación (área altura)^2 se debe dividir entre $(F_0.\ E)^2$:

$$[1/(F_0.\ E)^2] \,.\, (A \,/\, H)^2 = \text{constante}$$

Esta constante está relacionada con la expresión del coeficiente de difusión aparente, derivada por Fujita:

$$D_A = \frac{(\Delta\ c)^2}{4\pi\ t\ \ (\delta c/\delta x)^2_{max.}}$$

donde $\Delta\ c = C_0\ e^{-2\, S_0 .\, \omega^2\, t}$

s_0 : coeficiente de sedimentación extrapolado a concentración cero.

$(\delta c/\delta x)_{max.}$: máximo gradiente, que a su vez es función de s, D y t.

Se establece así una equivalencia:

$$\Delta\ c/(\delta c/\delta x)_{max.} = A/H.$$

Teniendo en cuenta los efectos de dilución debido a la forma sectorial de la celda y la variación de campo centrífugo a través de la zona de gradiente, y normalizando sistemas de unidades, se tiene que:

$$D_A = \frac{(1\text{-}\omega^2.\ S_0.\ 60.\ t)}{4\pi.\ 60 \cdot F_0^2\ E^2\ t} \cdot \left(\frac{A}{H}\right)^2 \cdot \left(\frac{x_t}{x_m}\right)^2 .$$

Desarrollo experimental y cálculos.

El material, previamente desecado al vacío, se pesó cada vez en la cantidad conveniente y se dejó dializar contra 50-60 volúmenes de solución amortiguadora de fosfato, pH 6,6 y de fuerza iónica 0,15, por aproximadamente 4 horas a 3°. La muestra fue llevada luego a un volumen determinado con otra porción de amortiguador fosfato.

La ultracentrifugación de la muestra, en celda analítica estandar, permitió observar que la *zona de gradiente de concentración era apreciablemente extensa*. En el diagrama, visible mediante óptica Schlieren, dicha zona presenta una forma particularmente achatada y redondeada (Fig. 1). A velocidades de 50 000 a 60 000 r/min la zona de gradiente se desplazaba muy lentamente en el campo óptico, de modo que fue necesario un tiempo total de 6-7 h para notar un desplazamiento apreciable.

El empleo de la celda de límite sintético tiene la ventaja que permite desplazar inmediatamente la zona de gradiente al medio del campo visual y, por otra parte, hace que dicha zona sea relativamente angosta en los comienzos de la ultracentrifugación, pudiéndose entonces apreciar debidamente su ensanchamiento y cambio de forma general en el transcurso del tiempo.

Los diagramas obtenidos en las placas fotográficas se agrandaron por proyección sobre papel milimetrado. Las áreas respectivas se determinaron por pesada.

Correspondió una serie de fotografías para cada una de las siguientes concentraciones: 0,5, 0,8, 1,0, 1,5 y 1,8 g/100 ml.

El tiempo que corresponde a cada una de estas fotografías debe determinarse especialmente, ya que es evidente que la técnica que debe usarse en el sistema de la celda de límite sintético hace que la zona de gradiente sea impulsada bruscamente hacia el interior de la celda, apareciendo como si hubiera transcurrido un apreciable tiempo de corrida. Por lo tanto, debe determinarse cuál es el verdadero tiempo cero que corresponde al comienzo del movimiento de la zona de gradiente desde el menisco hacia el fondo de la celda. Para esto, las diferencias entre los cuadrados de las posiciones de los picos de gradiente (indicando estas posiciones por x_t) y

el cuadrado de la posición del menisco, x_m, han sido representadas gráficamente en función del tiempo, contado éste a partir del momento en que se alcanza la velocidad estable de operación (Tabla I). Los puntos así obtenidos se han extrapolado a $(x_i^2 - x_m^2) = 0$.

tración, no habiendo difusión, era un índice de polimolecularidad. Puesto que Gralén trabajaba con materiales filamentosos de gran peso molecular, el ensanchamiento de la curva de gradiente por la difusión, era, en ese caso, despreciable. Para definir la anchura *B*, Gralén empleó la

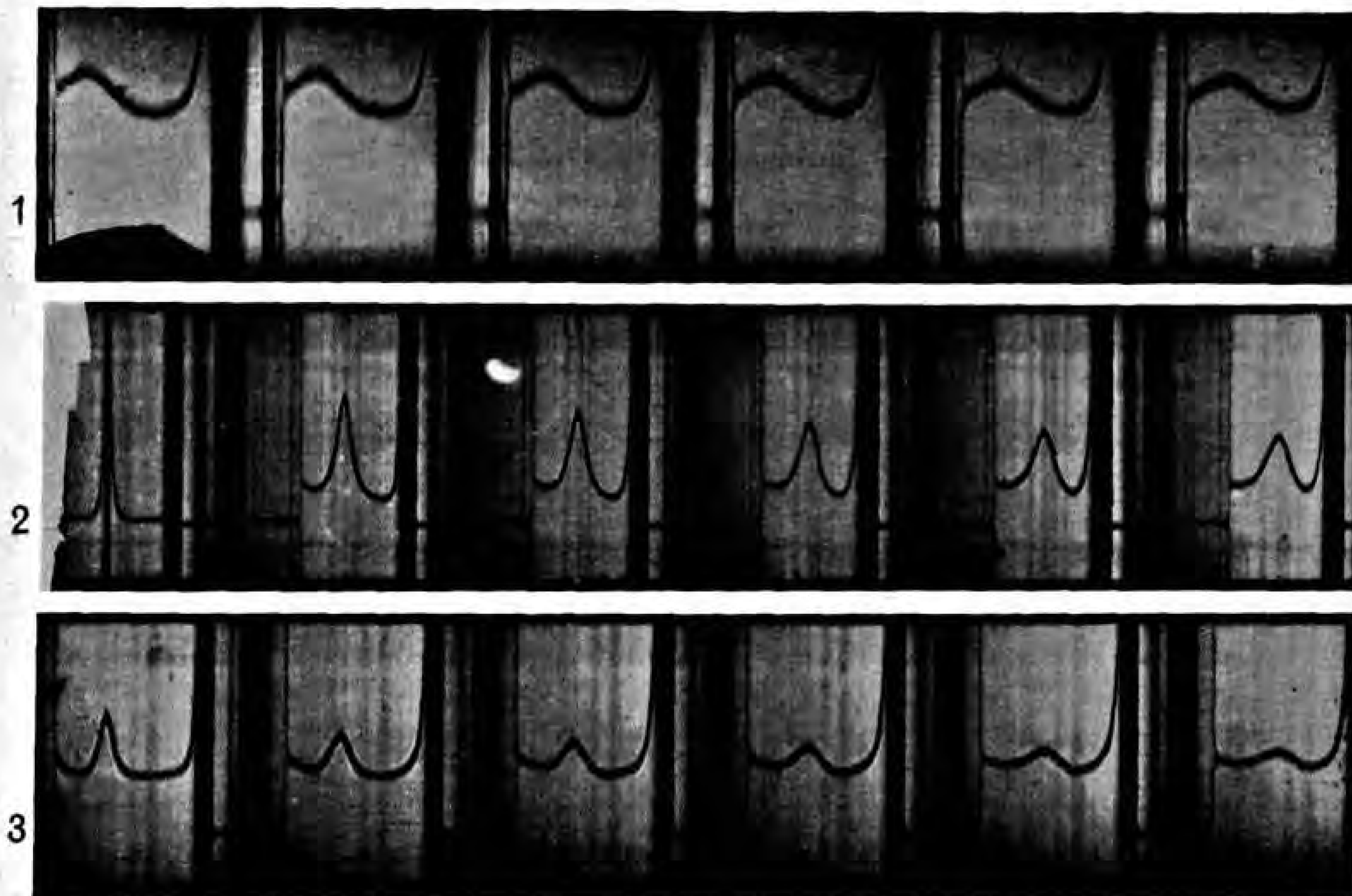


Fig. 1.—Corrida de polisacárido de alga a concentración 1,5% en amortiguador fosfato pH 6,6, en celda analítica estandar. Vel.: 52 640 r/min. Tiempo entre 2 fotografías sucesivas: 16 min. Angulo de diafragma Schlieren: 30°. Temperatura: 14,8°.

Fig. 2.—Corrida de polisacárido de alga a concentración 1,8% en amortiguador fosfato pH 6,6, en celda analítica de límite sintético. Vel.: 52 640 r/min. Tiempo entre 2 fotografías sucesivas: 8 min. Angulo de diafragma Schlieren: 60°. Temperatura: 20°.

Fig. 3.—Corrida de polisacárido de alga a concentración 0,5 % en amortiguador fosfato pH 6,6, en celda analítica de límite sintético. Vel.: 52 640 r/min. Tiempo entre 2 fotografías sucesivas: 16 min. Angulo de diafragma Schlieren: 40°. Temperatura: 24,9°.

En la Tabla III se presentan los resultados obtenidos en las determinaciones descritas. Los coeficientes de difusión aparentes han sido corregidos para la temperatura de 20°, aplicando la fórmula:

$$D_A\ 20° = D_A \text{ medido} \cdot \left(\frac{293}{273 + t°}\right) \cdot \left(\frac{\eta_t}{\eta_{20}}\right)$$

donde η_t y η_{20} son, respectivamente, las viscosidades del agua a la temperatura de operación y a 20°.

Se observa, según los resultados obtenidos, que el coeficiente de difusión aparente aumenta con el tiempo, lo que hace pensar que la sustancia es polimolecular.

N. Gralén propuso (Upsala, 1944) que la anchura de la curva de gradiente de concentración, relación del área, *A*, a la máxima altura, *H*, utilizada en el cálculo del coeficiente de difusión aparente. En el caso de las moléculas filamentosas mencionadas, Gralén encontró experimentalmente que, *B* aumentaba de una manera lineal con *x*, la distancia a que se ha movido la curva de gradiente y, de esta manera, la pendiente de la representación de $B = f(x)$ le dio (dB/dx), que está relacionada a la polimolecularidad.

En nuestro caso, en cambio, debemos tener en cuenta que la difusión de las moléculas del polisacárido puede ser apreciable.

Por otra parte, el aumento observado del coeficiente de difusión aparente (Tabla III) es, seguramente, algo menor que el aumento efectivo debido a que, en el caso de esta sustancia,

el coeficiente de sedimentación es dependiente de la concentración. Esta dependencia está relacionada con las propiedades físicas de las macromoléculas. Así, en soluciones concentradas de macromoléculas largas y flexibles es probable que es forme una red o gel entre las moléculas, lo que se traduce en un notable incremento de la viscosidad. En nuestro caso, puede entonces considerarse aplicable la relación semiempírica $s = s_0/1 + k.c$ (donde s_0 es el coeficiente de sedimentación extrapolado a concentración cero, y c la concentración), pues esta relación tiene en cuenta principalmente el efecto de viscosidad.

De experiencias de sedimentación realizadas a diferentes concentraciones se ha obtenido para el polisacárido, por extrapolación, un s_0 de 2,22, lo que permite calcular k, obteniéndose un valor de 0,93. Es evidente que, en estas circunstancias, debe contarse con que se ha producido un efecto de estrechamiento sobre las curvas de gradiente de concentración a concentraciones finitas.

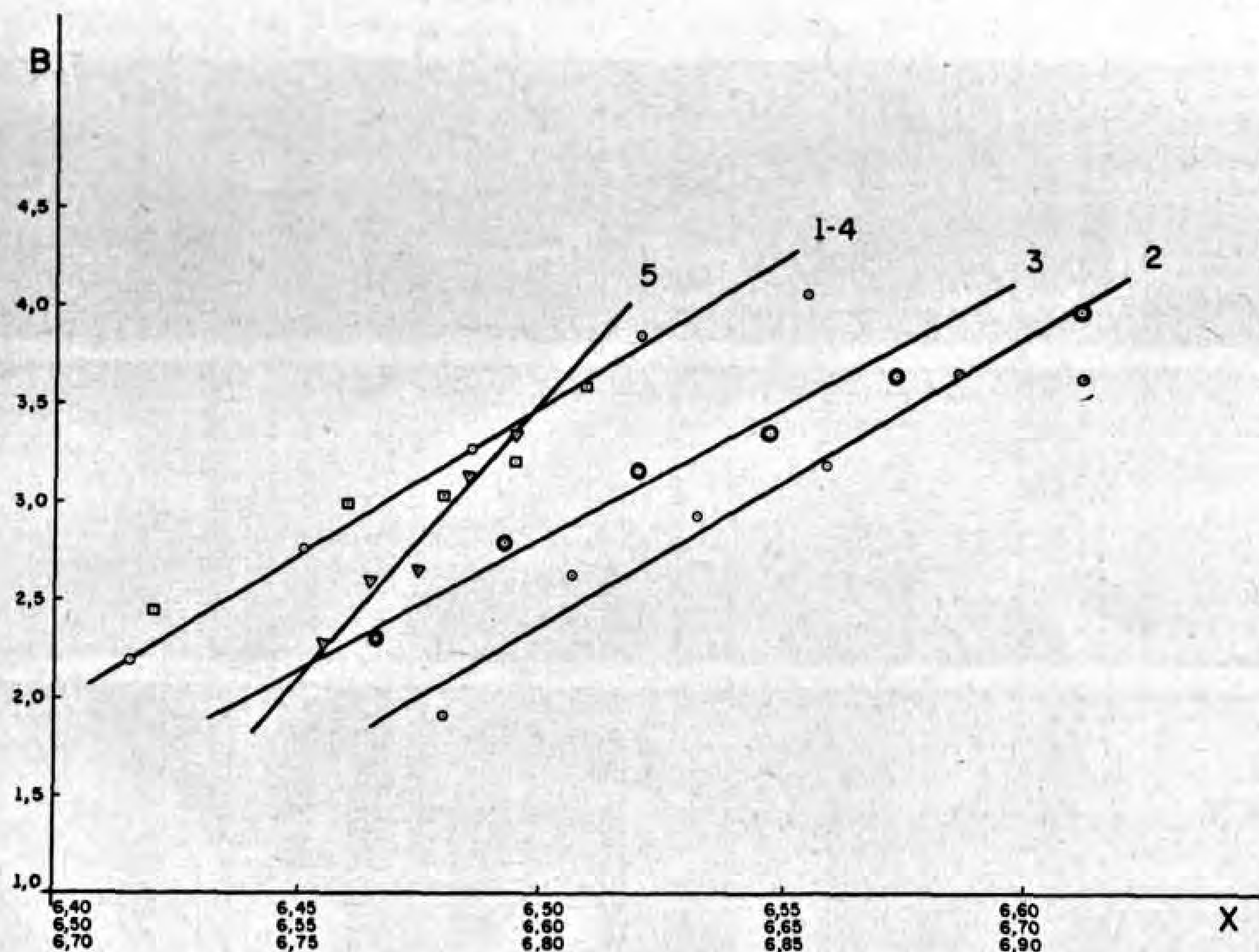


Fig. 4.—Determinación gráfica de la pendiente dB/dx. Los números indicados sobre las rectas corresponden a las respectivas series de esquemas de sedimentación.

TABLA I

CÁLCULO DE LOS TIEMPOS CERO

C	t'	x_t^2-x_m^2	$t$correg.	C	t'	x_t^2-x_m^2	$t$correg.	C	t'	x_t^2-x_m^2	$t$correg.
0,5	0	6,69	226	0,8	0	4,69	210	1,0	0	7,30	305
,	16	7,14	242	,	16	5,03	226	,	16	7,66	321
,	32	7,60	258	,	32	5,37	242	,	32	8,03	337
,	48	8,05	274	,	48	5,73	258	,	48	8,40	353
,	64	8,51	290	,	64	6,09	274	,	64	8,77	369
,	80	8,97	306	,	80	6,44	290	,	80	9,14	385
1,5	0	5,91	330	1,8	3	5,85	303				
,	32	6,43	362	,	11	5,99	311				
,	48	6,69	378	,	19	6,12	319				
,	64	6,89	394	,	27	6,26	327				
,	80	7,09	410	,	35	6,39	335				

TABLA II

CONSTANTES PARA CADA SERIE DE DETERMINACIONES

Nº serie	Concentración g/100 ml	Temperatura °	$F_0 \cdot E$	$\frac{1}{4} \cdot \pi \cdot 60 \cdot (F_0 \cdot E)^2 = C.$
1	0,5	24,9	10,87	$1{,}11 \times 10^{-5}$
2	0,8	21,9	11,03	$1{,}08 \times 10^{-5}$
3	1,0	18,8	10,72	$1{,}14 \times 10^{-5}$
4	1,5	13,5	7,75	$0{,}93 \times 10^{-5}$
5	1,8	20,0	10,87	$1{,}11 \times 10^{-5}$

Sin embargo, la representación de $B = f(x)$ nos da líneas rectas de aproximadamente la misma pendiente (Fig. 4), produciéndose sólo una desviación al prolongarse el tiempo de corrida. Sólo para concentración muy alta (1,8 g/100 ml) la pendiente de la recta $B = f(x)$ se hace sensiblemente diferente a la de las rectas para concentraciones menores. En estos últimos casos se obtiene un valor promedio de la pendiente $dB/dx = 15{,}2$.

Teniendo en cuenta el cálculo del coeficiente de distribución o de no uniformidad en la distribución logarítmica supuesta por Gralén:

$$dc = K_\gamma \cdot e^{-y^2} \cdot ds \text{ , donde } y : \frac{1}{\gamma_s} \ln (s / s_m) \text{ ,}$$

y donde s_m es el coeficiente de sedimentación al máximo de la curva de distribución y K_γ es una constante que expresa el peso máximo de la curva de distribución, debe deducirse que, en nuestro caso, tal tipo de distribución es particularmente aplicable, pues es de la forma que se espera para sustancias poliméricas producidas de unidades pequeñas por condensación o cadena de reacciones.

En base a este tipo de distribución, el valor de γ_s, que es una medida directa de heterogeneidad ($\gamma_s = 0$ para materiales homogéneos), queda relacionado con dB/dx de la siguiente manera:

$$dB/dx = \sqrt{\pi} \cdot \gamma_s \cdot e^{-\gamma^2/4}$$

que, en nuestro caso, por resolución de la ecuación exponencial mediante tablas matemáticas, da un valor para γ_s de 2,3.

TABLA III

Nº serie	Tiempo min	A cm²	H_{max} cm	A/H —	$(A/H)^2$ —	$C.(A/H)^2$ x 10^5	$\frac{C.(A/H)^2}{t}$ x 10^7	x_t cm	x_t/x_m —	$(x_t/x_m)^2$ —	D_A x10^7	D_A correg x10^7
1	226	14,9	6,8	2,19	4,79	5,32	2,35	6,416	1,092	1,192	2,80	2,45
	242	12,5	4,5	2,77	7,67	8,51	3,51	6,451	1,100	1,210	4,25	3,72
	258	11,45	3,5	3,27	10,69	11,86	4,59	6,486	1,104	1,219	5,59	4,90
	274	10,55	2,75	3,83	14,67	16,28	5,94	6,521	1,110	1,232	7,32	6,41
	290	10,04	2,5	4,016	16,12	17,89	6,17	6,556	1,117	1,248	7,70	6,74
	306	7,36	1,8	4,08	16,65	18,48	6,03	6,591	1,122	1,259	7,59	6,65
2	210	22,5	11,8	1,90	3,61	3,90	1,85	6,580	1,058	1,119	2,07	1,96
	226	17,9	6,75	2,65	7,02	7,58	3,35	6,606	1,063	1,130	3,78	3,58
	242	16,34	5,6	2,92	8,52	9,20	3,80	6,632	1,067	1,138	4,32	4,10
	258	14,3	4,5	3,17	10,05	10,85	4,20	6,659	1,071	1,147	4,82	4,57
	274	13,1	3,6	3,64	13,25	14,31	5,22	6,686	1,075	1,156	6,03	5,72
	290	10,6	2,95	3,59	12,89	13,92	4,80	6,712	1,080	1,166	5,60	5,31
3	305	30,3	13,1	2,31	5,34	6,09	2,00	6,766	1,090	1,188	2,38	2,46
	321	25,40	9,05	2,80	7,84	8,94	2,78	6,793	1,095	1,199	3,33	3,44
	337	21,56	6,8	3,17	10,05	11,46	3,40	6,820	1,099	1,208	4,11	4,25
	353	18,00	5,4	3,33	11,09	12,64	3,58	6,847	1,103	1,217	4,36	4,51
	369	14,10	3,9	3,61	13,03	14,85	4,02	6,874	1,108	1,228	4,94	5,11
	385	10,57	2,8	3,77	14,21	16,20	4,21	6,901	1,112	1,236	5,20	5,38
4	330	25,73	10,15	2,53	6,40	5,95	1,80	6,520	1,077	1,160	2,09	2,52
	362	21,90	7,30	3,00	9,00	8,37	2,31	6,560	1,084	1,175	2,71	3,27
	378	18,45	6,15	3,01	9,06	8,43	2,23	6,580	1,087	1,181	2,63	3,17
	394	18,20	5,70	3,20	10,24	9,52	2,41	6,595	1,090	1,188	2,86	3,45
	410	17,25	4,85	3,55	12,60	11,72	2,85	6,610	1,0926	1,194	3,40	4,10
5	303	25,75	11,3	2,28	5,20	5,77	1,90	6,755	1,071	1,147	2,18	2,18
	311	24,73	9,50	2,60	6,76	7,50	2,41	6,765	1,0726	1,150	2,77	2,77
	319	21,30	8,10	2,63	6,92	7,68	2,407	6,775	1,074	1,153	2,775	2,775
	327	23,27	7,35	3,16	9,98	11,08	3,38	6,785	1,0757	1,157	3,91	3,91
	335	21,07	6,30	3,34	11,15	12,38	3,695	6,795	1,0773	1,1605	4,29	4,29

Discusión

Las curvas $B = f(x)$ proporcionan evidencia de que, en el caso de algunos polisacáridos, los efectos de angostamiento de la curva de gradiente de concentración (en campo centrífugo), por efectos de la disminución de la velocidad de migración con la concentración, y de ensanchamiento de la misma curva, por difusión, se compensan uno al otro. Esta compensación (lo que significa que la difusión de la sustancia considerada es relativamente baja), hace innecesario incluir el tratamiento desarrollado por Eriksson (1953) para tener en cuenta la contribución de la difusión en la evaluación de los esquemas de sedimentación.

Resulta evidente que la sustancia considerada es polimolecular, con pesos moleculares individuales variando continuamente, a muy pequeños incrementos, dentro de un cierto rango. Aquí el término "peso molecular" no es debidamente aplicable y tiene que ser reemplazado por un promedio definido de pesos moleculares, del tipo:

$$X : \frac{\sum_{i=1}^{i=i} g_i \cdot x_i}{\sum_{i=1}^{i=i} g_i}$$

donde X es la propiedad molecular considerada (es decir, en este caso, el peso molecular, y g el peso estadístico.

En cuanto al coeficiente de difusión calculado por el método del área debe aceptarse que no tiene una significancia física definida en un sistema polimolecular como el considerado.

Interesaría extender este estudio a polisacáridos de diferentes orígenes para poder establecer si la polimolecularidad corresponde a un estado natural de evolución continua de estas sustancias en los seres vivientes a través de los procesos de metabolismo y biosíntesis.

Resumen

Mediante métodos de ultracentrifugación, se ha estudiado un material extraído, de algas, purificado ya al punto de responder negativamente a todos los procedimientos conocidos de separación. Las gráficas matemáticas dan evidencia de que, durante la sedimentación de la sustancia estudiada (un polisacárido de algas), se produce una compensación de los efectos de la concentración de la solución y de la difusión. Esta circunstancia permite aplicar, sin tener que recurrir a correcciones laterales, el método de Gralén para establecer la polimolecularidad del polisacárido y atribuirle un índice de heterogeneidad. Se indica la conveniencia de extender estos ensayos a mayor número de sustancias naturales del tipo considerado.

Hilda Pezzano

Instituto Nacional de Microbiología.
"Carlos G. Malbran".
Buenos Aires, Argentina.

Bibliografía

Pickels, E. G., W. F. Harrington y H. K. Schachman, *Proc. Nat. Acad. Sc. U.S.*, **38**: 943, 1952.

Fujita, H. J., *Chem. Phys.*, **24**: 1084, 1956.

Fujita, H. J., *Amer. Chem. Soc.*, **78**: 3598, 1956.

Gralén, N., Dissertation, Uppsala, 1944, citado en: Ultracentrifugation in Biochemistry, H. K. Schachman, p. 132. Academic Press. Nueva York, 1959.

Eriksson, A. F. V., *Acta Chem. Scand.*, **7**: 623, 1953.

Svedberg, T. y K. O. Pedersen, The Ultracentrifuge. Clarendon Press. Oxford, 1959.

Ciencia, Méx., XXV (3): 95-100, México, D. F., 15 de enero de 1967.

SINTESIS EN UNA ETAPA DEL ALCOHOL Δ^3-ISOPENTENILICO

El pirofosfato del alcohol isopentenílico es el compuesto a partir del cual se generan productos tan importantes como los terpenos (1), esteroles (2), hule (3) carotenos (4) y ubiquinonas (5). La síntesis de este compuesto fue realizada por Eggerer y Lynen (6) por un camino que implica la obtención del cloruro de metalilo, formación del derivado de Grignard correspondiente para después con CO_2 obtener el ácido 3-isopentenoico el que finalmente se transforma en el compuesto deseado mediante la reducción con $LiAlH_4$. El rendimiento total de esta síntesis es de 40,5%.

Estando interesados en la obtención de algunos inhibidores de la biosíntesis de los compuestos terpenoides (7), hemos desarrollado un procedimiento que permite la obtención del alcohol 3-isopentenílico en una sola etapa, considerando que los compuestos reaccionantes ya son accesibles comercialmente.

El procedimiento utiliza la reacción de Wittig entre el metilén-trifenil-fosforano y la butanol-3-ona.

Parte experimental

El bromuro de fenilmagnesio se preparó según el método de Hiers (8) y la trifenilfosfina por el procedimiento de Dodonow y Medox (9). El bromuro de metiltrifenilfosfonio se hizo mediante el procedimiento de Wittig y Schoellkopf (10); el n-butil-litio se preparó por el método de Gilman y col. (11) y el metilén-trifenil-fosforano según el método de Harrison y Lynthgoe (12).

Para la elaboración de la butanol-3-ona se utilizó el método descrito por White y Howard (13) a partir de acetona y paraformaldehido (14). El rendimiento obtenido en esta síntesis fue de 25% del producto crudo. La butanol-3-ona purificada se caracterizó mediante su punto de ebullición (70-71° a 12 mm de presión), por su densidad e índice de refracción, que coinciden con los valores publicados (13).

Reacción.—Con objeto de ilustrar la síntesis del isopentenol, se describen las tres etapas finales de ella, mencionando la preparación del butil-litio y el reactivo de Wittig, así como la condensación final.

Preparación del n-butil-litio.—En un matraz de tres bocas de un litro de capacidad, bien seco y equipado con embudo de separación, termómetro y agitador magnético, se colocan 200 ml de tetra hidrofurano anhidro. Con corriente de nitrógeno seco y libre de oxígeno, se agregan 8,5 g (1,25 átomos g) de litio cortado en pequeños trozos. Se cierra el matraz y con agitación constante se agregan 30 gotas de solución de bromuro de n-butilo en tetrahidrofurano (68,5 g de bromuro de n-butilo en 100 ml de tetrahidrofurano anhidro). La mezcla de reacción se enfría a —10° continuándose la agitación hasta que se inicia la reacción. En este momento se continúa la adición de bromuro de butilo en 10 min aproximadamente, manteniendo la temperatura de —10°. El producto de esta reacción, se utiliza inmediatamente en la preparación siguiente.

Metilén-trifenil-fosfurano (10).—El n-butil-litio preparado antes, se transvasa (siempre en atmósfera de nitrógeno) a un matraz de 3 bocas provisto de agitador y embudo de separación bien secos. En el embudo de separación van suspendidos 151 g (0,425 mol) de bromuro de metil-trifenil-fosfonio —previamente secados a 100° y al vacío— en 200 ml de tetrahidrofurano. Se agita durante 5 h a temperatura del laboratorio, después de la adición de esta suspensión al butil-litio.

Alcohol isopentenílico.—Al producto de la reacción anterior y por medio del embudo de separación, se le echa en gotas una solución de 37,4 g (0,425 mol) de butanol-3-ona disuelta en 30 ml de tetrahidrofurano anhidro en un período de 15 min con agitación constante; terminada la adición se continúa la agitación durante toda la noche a temperatura del laboratorio. Se filtra con succión para eliminar el trifenil-fosfinóxido y el bromuro de litio, lavándose con dos porciones de tetrahidrofurano de 30 ml. Se elimina el solvente por destilación (56-65°) y se recoge la fracción que destila entre 95-125° (15 g). Se seca esta fracción con 1 g de sulfato de sodio anhidro y se redestila, separándose la fracción que destila a 119-121°, obteniéndose 11,5 g del alcohol isopentenílico. Rendimiento: 31,8%.

Constantes publicadas (3)	Constantes encontradas.
P. eb. 128-129° (760 mm)	119-121° (585 mm)
Indice de refracción a 10° 1,4326	Ind. de refracc. 24° 1,4315
	Espectro infrarrojo:
	1,675 cm^{-1} ($CH_2 = CXY$);
	3,480 cm^{-1} (OH)

Isopentenil-fosfato de litio.—Se preparó según el método de Foote y Wold (15). En un matraz de 3 bocas de 25 ml provisto de agitador, embudo de separación y termómetro bien secos, se colocan 4,09 ml de oxitricloruro de fósforo recién destilado, disueltos en 6 ml de éter anhidro; se sumerge el matraz en un baño de hielo seco y se enfría a —15°. Por el embudo se echan gotas de una solución de 3,63 ml (0,045 mol) de piridina anhidra, 2,586 (0.003 mol) de alcohol isopentenílico y 6 ml de éter anhidro, previamente enfriados a —15°. Terminada la adición se prosigue con la agitación durante 10 h, manteniendo la temperatura a —15°.

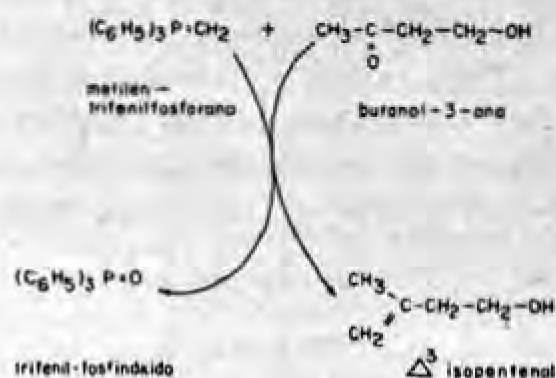


Fig. 1

Se filtra con succión y se lavan los cristales de clorhidrato de piridina con 10 ml de éter anhidro. El filtrado y el éter de lavado se reunen y se vierten con agitación sobre un vaso de precipitados que contiene una mezcla

de 4,32 g de hidróxido de litio en 50 ml de agua destilada y 10 g de hielo picado. Se elimina el éter al vacío. La suspensión se ajusta a pH 12 con una solución acuosa de hidróxido de litio para precipitar el fosfato de litio, el cual se separa por centrifugación. El sobrenadante se ajusta a pH 8 con HCl diluido y se concentra a sequedad al vacío y posteriormente se evapora a sequedad al vacío sobre KOH durante tres días. El producto se agita con una mezcla de etanol éter (1:1,2 v/v) para eliminar el cloruro de litio. Se centrifuga el isopentenil-fosfato de litio y se lava dos veces con éter anhidro.

Rendimiento: 2,8 g (51,4%).

Análisis calculado para $C_5H_{10}O_4PLi$ Fósforo ...	18,6%
Encontrado (Fiske y Subbarow) (16)	19,44%

Discusión y conclusiones

El método descrito para la obtención del alcohol isopentenílico tiene el atractivo de que puede lograrse en una sola etapa empleando la butanol-3-ona que se consigue comercialmente lo mismo que el metilén-trifenil-fosforano. Aunque el rendimiento obtenido en este trabajo es inferior al de Eggerer y Lynen, es susceptible de mejorarse sustancialmente si se estudian las mejores condiciones para la condensación.

Por otra parte, la obtención del isopentenil-fosfato de litio permite llegar en otra etapa más al isopentenil-pirofosfato, empleando el reactivo de Sheehan (diciclohexil-carbodiimida) que forma el fosforoamidato, el cual con ácido fosfórico produce el pirofosfato, como lo describe Lynen y col. (3).

Resumen

Se describe un método para la preparación del alcohol Δ^3-isopentenílico, usando la reacción de Wittig entre el metilén-trifenil-fosforano y la butanol-3-ona, con rendimiento de 31,8%. También se describe la obtención del Δ^3-isopentenil-fosfato de litio con rendimiento de 51,4 %.

Summary

Using Wittig's reaction between butanol-3-one and methylen-tryphenyl-phosphorane, a method to preparation of Δ^3-isopentenyl alcohol is described; the yield was 31,8%. The obtention of Δ^3-isopentenyl-phosphate lithium salt with a yield of 51,4% also is described.

Carlos González Esqueda
y
G. Carvajal§

Departamento de Química,
Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, I. P. N.
México, D. F.

Bibliografía

1. Richards, J. H. y J. B. Hendrickson, The Biosynthesis of Steroids, Terpenes, and Acetogenins. W.A. Benjamin, Inc. Nueva York, 1964.

2. Bloch, K., *Science*, **150**: 19, 1965.

3. Lynen, F., H. Eggerer, U. Henning e I. Kessel, *Angew. Chem.*, **70**: 738, 1958.

4. Varma, T.N.R. y C. O. Chichester, *Arch. Biochem. Biophys.*, **96**: 265, 1962.

5. Glover, J. en Biochemistry of Quinones, R.A. Morton, ed., p. 207, Academic Press. Londres, 1965.

6. Eggerer, H. y F. Lynen, *Ann.*, **630**: 58.

7. Carvajal, G. y E. J. Carvajal, *Rev. Latinoamer. Microbiol.*, **5**: 149, 1962.

8. Hiers, G. J.. en Organic Syntheses. Coll., Vol. I., p. 550. John Wiley & Sons, Inc. Nueva York, 1951.

9. Dodonow, J. y H. Medox, *Ber.*, **61B**: 907, 1928.

10. Wittig, G. y U. Schoellkopf., en *Org. Synth.*, **40**: 66, 1960.

11. Gilman, H., J. A. Beel, C. G. Brannen, M. W. Bullock, G. E. Dunn y L. S. Miller, *J. Am. Chem. Soc.*, **71**: 1499, 1949.

12. Harrison, I. T. y B. Lynthgoe, *J. Chem. Soc.*, 1958: 837.

13. White, T. y R. N. Howard, *J. Chem. Soc.*, 1943: 25.

14. Walker, J. F., Formaldehyde, p. 75, Reinhold Publ. Co. Nueva York, 1944.

15. Foote, C. D. y F. Wold, *Biochemistry*, **2**: 1254, 1963.

16. Fiske, C. H. y Y. Subbarow, *J. Biol. Chem.*, **66**: 375, 1925.

§ Actualmente en el Departamento de Bioquímica de la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas del I. P. N.

Ciencia, Méx., XXV (3): 101-102, México, D. F., 15 de enero de 1967.

ESTUDIO QUIMICO DE LAS VARIEDADES DE FLOR ROSA Y FLOR BLANCA DEL LAUREL ROSA (*NERIUM OLEANDER*)

El laurel rosa (*Nerium oleander*), perteneciente a la familia de las apocináceas es un arbusto leñoso o arbolito originario del Mediterráneo y aclimatado como planta ornamental en las zonas tropicales de México. Los extractos acuosos y alcohólicos de las hojas han sido empleados en Europa desde hace varios siglos para enfermedades del corazón y en éste siglo se demostró, que las hojas contienen glucósidos cardiotónicos (1, 2). En 1937 tres grupos de investigadores (3, 4, 5, 6) demostraron simultáneamente que el principio cardiotónico existente en las hojas era la oleandrina, un 3-glicósido-16-acetil gitoxigenina. También se aislaron otros tres glicósidos fisiológicamente inactivos (7), desacetiloleandrina, adinerina y neriantina. El contenido de la corteza del laurel rosa ha sido investigado (8, 9). Reichstein, Schindler y Jager (10) demostraron que las semillas de la variedad de flor rosa, contenían 18 glicósidos cardiotónicos, de los cuales la mayoría eran ya conocidos. También las vainas y semillas de la variedad flor blanca han sido estudiados (11). De las hojas también se han aislado dos flavonoides (12), rutina (IV) y el 3-rhamnoglucósido del kamferol. En 1961 Gohrlich, mediante técnicas de cromatografía en papel y en capa delgada demostró (13), que las hojas del laurel rosa cultivado en Italia contenían 10,5% de flavonoides, de los cuales el 90% era rutina, y el otro el 3-rhamnoglicósido del kamferol. También obtuvo varias gluco-oleandrinas y aisló el mono y diglucósido de la oleandrina.

En el presente trabajo se estudiaron, por cromatografía en capa delgada, los extractos etanólicos de dos aparentes variedades del laurel rosa (*N. oleander*), una de flor rosa y otra de flor blanca. Los cromatogramas obtenidos se compararon con el propósito de ver si es posible utilizar la información proporcionada por la cromatografía en capa delgada para fines de quimotaxonomía e identificar los componentes existentes por comparación con sustancias conocidas (14, 15, 16). Por cromatografía preparativa en capa delgada se aislaron e identificaron de ambas flores, varios flavonoides, rutina (el más abundante), quercitina y quercitrina; no se pudo encontrar el 3-rhamnoglicósido del kamferol. En los extractos etanólicos de ambas flores se encontraron numerosas agliconas y glicósidos cardiotónicos, identificándose por cromatografía la presencia de gitoxigenina, observándose la ausencia de digitoxigenina y oleandrogenina. Después de saponificar el extracto en éter de petróleo de la flor rosa, del insaponificable se aisló e identificó la presencia de β-sitosterol; en la flor blanca no fue posible aislarlo, aunque la cromatografía en capa delgada de su porción insaponificable indica que hay un poco de β-sitosterol.

La presencia de los mismos flavonoides en ambas flores, señala que no son responsables de la diferencia de coloración, quizás siendo originada esta por diferencias en pH o por la presencia de antocianinas, cuya existencia o falta puede alterarse fácilmente por razones genéticas (17). Utilizando el criterio de afinidad apareada (PA) de Alston y Turner (18) definido como:

$$\text{Afinidad apareada (PA)} = \frac{\text{número de sustancias comunes en vegetal A y B}}{\text{Total de sustancias en A + B}} \times 100$$

y considerando que cada mancha en las cromatografías en capa delgada para glicósidos cardiotónicos y para flavonoides representa una sustancia, encontramos que $PA = \frac{34}{35} \times 100 = 99$. Por lo que los laureles rosa de flor blanca y de flor rosa son variedades bioquímicamente muy cercanas.

Material y métodos

Las flores del laurel rosa (*N. oleander*) variedades de flor rosa y blanca, fueron recolectadas en los jardines del I.T.E.S.M., Monterrey (N. L.), durante los meses de julio y agosto de 1963. Cada grupo de flores fue secado a 35-40° y luego pulverizado en un molino Wiley.

Placas con adsorbente. Como adsorbente se empleó gel de sílice-G, marca Merck, preparado según Stahl (16). A 60 ml de agua destilada se le añadieron 30 g de gel de sílice-G, la pasta formada se vertió en un aplicador DESAGA, ajustado para formar capas de 0,25 mm de espesor, sobre placas de vidrio neutro de 20 x 20 cm. Las placas ya embadurnadas con el adsorbente, se introdujeron en una estufa de secado a 100-105°, donde se dejaron 2 h. Después se conservaron en un desecador hasta ser utilizadas.

Disolventes. Se usaron mezclas, volumen a volumen de reactivos analíticos marca Baker y agua destilada. Para las cromatografías en columna se usó alúmina neutra activada marca Merck.

Cubas para el desarrollo del cromatograma. Se usaron cubas rectangulares de 35 x 15 x 40 cm, cuyas paredes interiores se cubrieron con papel filtro. Las cubas se taparon herméticamente con una placa de vidrio; la temperatura ambiente durante el desarrollo de las placas fue 25-30°.

Reveladores. Se aplicaron con una botella aspersora.

Sustancias para comparación. Los glicósidos y agliconas cardiotónicas fueron donados generosamente por el Prof. Dr. T. Reichstein, del Tecnológico de Zurich. Los flavonoides fueron comprados a la Cal Biochem de California.

PARTE EXPERIMENTAL

Extracción. En un extractor tipo Soxhlet empacado con 100 g de flor seca y molida, se hicieron circular sucesivamente y durante 48 h en cada caso, 500 ml de éter de petróleo, p.eb. 30-60° y etanol.

De la *flor rosa*, el éter de petróleo extrajo 2,01 g (2 %) de resina amarillenta, la cual se reflujó 4 h con 0,8 g de hidróxido de potasio en 25 ml de metanol. Después se extrajo el insaponificable (0,60 g) con éter isopropílico. Por cromatografía en capa delgada (C.C.D.) (cloroformo, acetona 9:1) y revelando con tricloruro de antimonio en cloroformo, una alícuota mostró tres manchas azules y violeta. La solución etérea se percoló por una columna de alúmina, sólo se pudo cristalizar 216 mg de un sólido blanco, que dio positiva la prueba de Liebermann-Burchard, identificándose como β-sitosterol, pues fundió a 136-138° (citado 138-140°), [α] -32,3° en cloroformo (citado [α] -37°). No hubo depresión en el punto mixto de fusión con una muestra auténtica de β-sitosterol y ambos dieron los mismos Rf y colores en C.C.D.

Análisis: Calculado para $C_{29}H_{50}O$: C, 83,99%; H, 12,15%
Encontrado: C, 83,78%; H, 12,02%

Por acetilación de 100 mg del sólido obtenido, en 0,5 ml de anhidrido acético y 3 ml de piridina, se obtuvieron hermosos cristales, del acetato de β-sitosterilo, los que fundieron a 125-127° (citado 128°); [α] -36,9 en $CHCl_3$, citado -41°. El espectro infrarrojo mostró bandas a 3,4 (C-H), 5,8, (C = 0), 6,82 (CH_2), 7,28 y 7,32 [$(CH_3)_2C$], 7,98 (C-0), 9,68 μ.

El extracto en éter de petróleo de la *flor blanca* dejó 8,6 g (8,6%) de resina verde-amarillenta al llevarse a sequedad. Ocho gramos de esta resina se reflujaron con 4 g de hidróxido de potasio y 50 ml de metanol. El insaponificable se extrajo con éter isopropílico, obteniéndose 2,85 g de un material resinoso, que dio positiva la prueba de Liebermann-Buchardt, para esteroides y en C.C.D. mostró cuatro manchas, una con Rf y color con el $SbCl_3$ igual al β-sitosterol, dos de los Rf restantes fueron iguales a los de la flor rosa. Aunque la solución etérea se percoló por una columna de alúmina, no se pudo obtener cristales en ninguna de las fracciones eluídas.

El extracto etanólico de la flor rosa contenía 53,2 g (55,4 %) de residuo, el de flor blanca 51,5 g (53,6 %). Ambos extractos etanólicos dieron positivas las pruebas de Keller-Kiliani, para glicósidos cardiactivos, las de magnesio-ácido clorhídrico para flavonoides y las de cloruro férrico y gelatina-cloruro de sodio para taninos. Fueron negativas las pruebas de Mayer y Dragendorff para alcaloides (19). Con alícuotas de cada uno de los extractos alcohólicos se corrieron cromatografías en capa delgada (C.C.D.) empleando disolventes y reveladores para glicósidos cardiotónicos y flavonoides.

Cromatografía en capa delgada. En la línea inicial de la placa cromatográfica se colocaron varias gotas de 20 microlitos, espaciándolas 2.0 cm de los extractos etanólicos de las flores o de las disoluciones etanólicas de las sustancias conocidas. Se dejó evaporar el disolvente. La placa se introdujo en la cuba cromatográfica, a la que 2 h antes se le había añadido suficiente cantidad

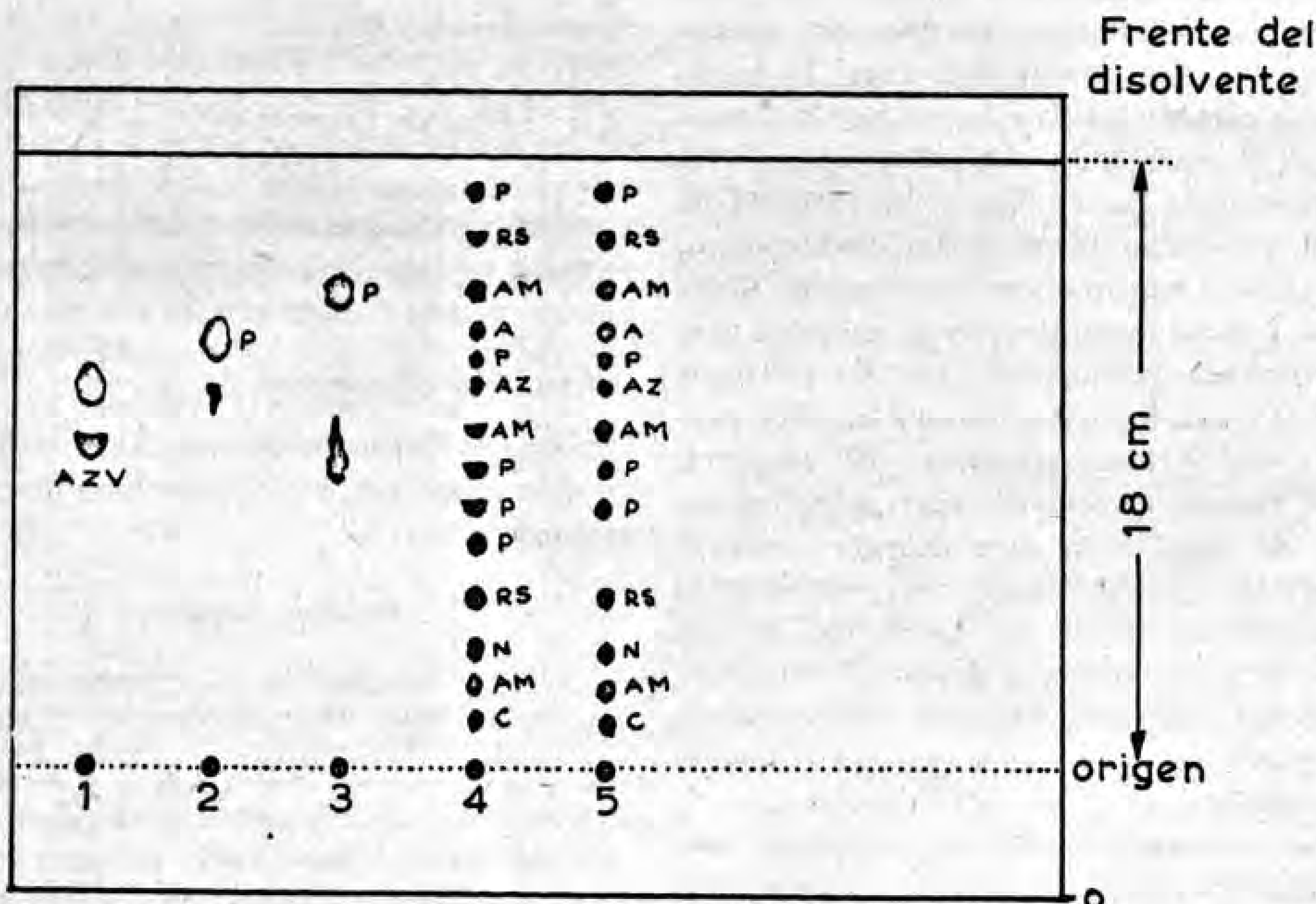


Fig. 1.—C.C.D. de glucósidos cardiotónicos de variedades de flor rosa y flor blanca del laurel rosa *(Nerium oleander).*
Disolvente. Metilcetona-tolueno-agua-acetato de etilo-metanol (V/V:40:5:2:1:2,5).
Revelador: $SbCl_3$ en $CHCl_3$.
Colores: AM (amarillo), N (naranja), AZ (azul),AZV (azul-violáceo), C (café), P (púrpura), RS (rosa).
Material: 1 (digitoxigenina), 2 (gitoxigenina), 3 (olean-drogénina), 4 (flor blanca), 5 (flor rosa).

del disolvente para formar una capa de un centímetro de altura. El disolvente ascendió unos 18-20 cm en unos 15-25 min. Se sacó la placa y se secó a 50-70°. Después se observó la placa con luz natural, luego luz ultravioleta y finalmente se reveló con alguno de los reactivos ya indicados. La distancia de las manchas se midieron con un vernier. Los resultados se resumen en las Figuras 1 y 2.

Separación de glicósidos cardiotónicos y flavonoides. 30 g del residuo del extracto alcohólico (de flor blanca o flor rosa) se disolvieron en 300 ml de etanol. A esta disolución se le añadió otra de una solución saturada de acetato de plomo en etanol hasta que no se observó aumento del precipitado amarillo. La suspensión se dejó reposar 24 h, separándose el precipitado por filtración.

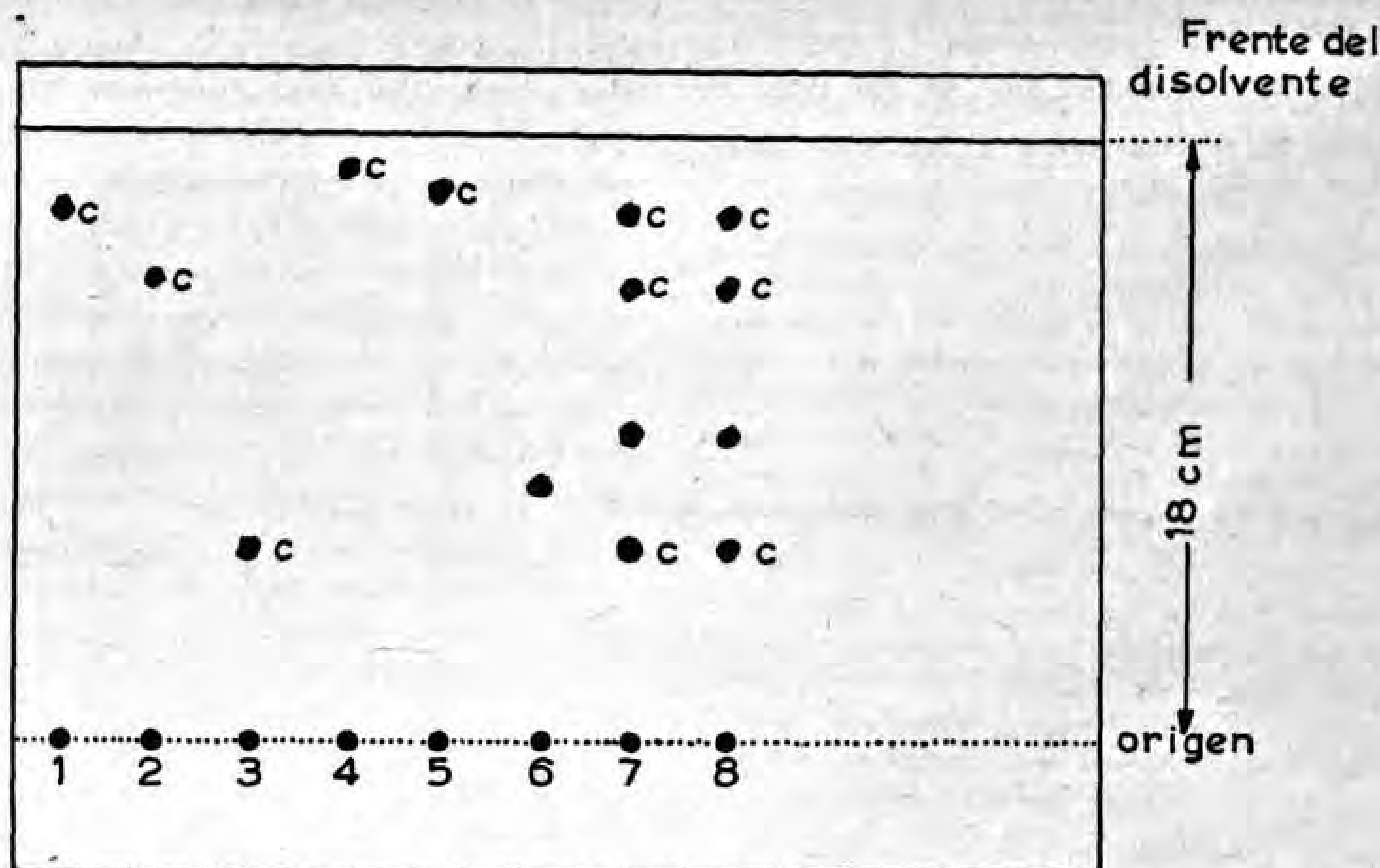


Fig. 2.—C.C.D. de los flavonoides presentes en los extractos de variedades de flor blanca y flor rosa del laurel rosa (*Nerium oleander*).
Disolvente: acetato de etilo-ácido fórmico-agua (V/V:10:2:3).
Revelador: Vapores de amoniaco.
Material: 1 (quercetina); 2 (quercitrina); 3 (rutina);4 (hesperidina); 5 (hesperitina); 6 (3-rhamnoglicósico del kamferol); 7 (extracto etanólico flor blanca); 8 (extracto etanólico flor rosa).

Al filtrado se le añadió más disolución de acetato de plomo, recogiéndose una segunda cosecha de precipitado amarillo. Los filtrados se trataron con ácido sulfhídrico, el sulfuro de plomo se separó eliminándose el exceso de ácido sulfhídrico, el filtrado contenía sólo glicósidos cardiotónicos; con alícuotas de esta disolución se corrieron C.C.D. El precipitado amarillo se extrajo con etanol en un Soxhlet, para obtener los flavonoides; la solución etanólica, conteniendo 3,2 g de sólidos, se aplicó a varias placas de gel de sílice según la técnica de cromatografía preparativa (19), el disolvente fue acetato de etilo y ácido fórmico-agua (10:3,2). Las franjas observadas con luz ultravioleta se separaron con una espátula. Las sustancias adsorbidas en cada franja, se extrajeron con etanol. Los sólidos obtenidos de cada extracto se purificaron por cristalizaciones repetidas hasta punto de fusión constante. Se aislaron e identificaron en ambas flores, rutina (el más abundante, 1,40% del extracto etanólico del de flor rosa y 1,19 % del de flor blanca), quercitrina (0,13 %) de flor rosa y 0,35 % de flor blanca) y quercitina (0,32 % de flor rosa y 0,111 % de flor blanca).

SUMMARY

The pink and white flowers of *Nerium oleander* were extracted separately with petroleum ether and ethanol. Thin layer chromatography of the ethanolic extracts showed the presence of 13 aglucons and cardiac glycosides in the pink flower and 14 in the white one, gitoxigenine was identified on both flowers. Four flavonoids, among them rutina, quercetin and quercetrin were detected, isolated and identified on both flowers. From the petroleum ether extract of the pink flowers β-sitosterol was isolated but on the white one only was detected by T.L.C. Using the paired affinity concept of Alson and Turner it was found that the pink and white flower varieties are very closely related.

XORGE ALEJANDRO DOMÍNGUEZ S.,
MARÍA GALLARDO A.,
JULIO ARÁUZ
y
ROSALINDA RIVERA

Laboratorio de Fitoquímica,
Escuela de Ciencias, I.T.E.S.M.
Monterrey, N. L., México.

BIBLIOGRAFÍA

1. CORTESI, R., *Pharmac. Acta Helv.*, **18**: 215, 1943.

2. FIESER, L. F. y M. FIESER, Steroids. Reinhold, Nueva York, 1959.

3. NEUMANN, W., *Ber.*, **70**: 1547, 1937.

4. TSCHESCHE, R., *Ber.*, **70**: 1540, 1937.

5. HESSE, G., *Ber.*, **70**: 1554, 1937.

6. TSCHESCHE, R. y K. BOHLE, *Ber.*, **71**: 654, 1938.

7. TSCHESCHE, R., K. BOHLE, y W. NEUMANN, *Ber.*, **71**: 1927, 1938.

8. FAUCONNET, L. y P. L. POULY, *Pharm. Acta Helv.*, **37**: 301, 1962.

9. TURKOVIC, I., *J. Pharm. Belg.*, **41**: 376, 1959.

10. JAGER, H., O. SCHINDLER y T. REICHSTEIN, *Helv. Chim. Acta*, **42**: 977, 1959.

11. DOMÍNGUEZ, X. A. y C. VILLARREAL, *Ciencia, Méx.*, **22**: 163, 1963.

12. HORHAMMER, L., H. WAGNER y R. LUCK, *Arch. Pharmazie*, **289** (61): 613, 1956.

13. GORLICH, B., *Planta Medica*, **9**: 442, 1961.

14. DOMÍNGUEZ, X. A., *Rev. Soc. Quím. Mex.*, **7**: 151, 1963.

15. DOMÍNGUEZ, X. A., E. E. VILLARREAL, P. ROJAS y J. QUEVEDO, *Rev. Soc. Quim. Mex.*, **9**: 3, 1965.

16. STAHL, E., Thin Layer Chromatography. Academic Press. Nueva York, 1965.

17. GEISSMAN, T. A., The Chemistry of Flavonoid Compounds. Macmillan Co. Nueva York, 1962.

18. ALSTON, R. E. y B. L. TURNER, Biochemical Systematics. Prentice-Hall, Inc. Englewood Cliffs, N. J., p. 338, 1963.

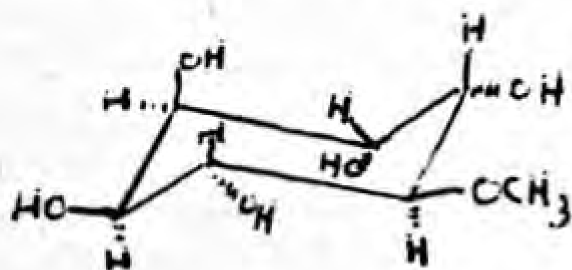
19. DOMÍNGUEZ, X. A., *Ciencia, Méx.*, **21**: 125, 1962.

Ciencia, Méx., XXV (3): 103-106, México, D. F., 15 de enero de 1967.

AISLAMIENTO DEL PINITOL EN LA FLOR DE HUIZACHE *(ACACIA FARNESIANA)*

INTRODUCCIÓN

El huizache (*Acacia farnesiana* Wild), es una leguminosa que crece silvestre en casi todo México, particularmente en las zonas semidesérticas. Según las condiciones del terreno y el clima, es un arbusto de 1-2 m, pudiendo convertirse en árbol de 9 m de altura. Sus flores son amarillas, de aspecto sedoso y aroma agradable. En Francia se preparan pomadas olorosas con las flores (1). Las vainas de sus frutos y su corteza contienen taninos, habiéndose utilizado en curtiduría (2). En el aceite esencial del huizache se ha identificado salicilato de metilo, éter metílico del egenol, alcohol bencílico, decaldehido, linalol, geraniol, farnesol, cuminaldehido y p-cresol (1, 3, 4). Aunque se han buscado otros componentes en las flores de *Acacia* sp., (5), la del huizache no se había estudiado. En este trabajo se señala el aislamiento e identificación de un ciclitol, el (+) pinitol (I) (3-O-metil-d-d-mositol). El pinitol se ha encontrado en unas trescientas especies pertenecientes a numerosas familias de vegetales (6). Rimington lo aisló en la *Acacia stolonifera* (7). También se encontró una cetona alifática saturada, $C_{21}H_{42}O$.



(+) -pinitol

PARTE EXPERIMENTAL

Las flores de *Acacia farnesiana* se recolectaron el mes de abril de 1963, en los alrededores del sur de Monterrey (N. L., México). Las flores se secaron al sol y después, se molieron en un molino tipo Wiley. Dos kg de flor pulverizada se colocaron en un aparato tipo Soxhlet, extrayéndose durante 60 h con éter de petróleo (p.eb. 30-60°) y después sucesivamente con etanol y acetona. Los extractos se concentraron a presión reducida en un evaporador Buchler. Del éter de petróleo se obtuvieron 79 g (9%) de una resina café oscura (A). Cromatografías en capa delgada (benceno-cloroformo, 1:1) de esta resina no dieron manchas con solución de tricloruro de antimonio ni con el reactivo de Liebermann-Burchard. Al tratar la resina A con acetona caliente y dejar enfriar se obtuvieron 12 g de precipitado blanco, p.f. 65-70° que después de recristalizarse en acetato de etilo fundió a 76-77°. Su espectro infrarrojo en *KBr* absorbió a 3,2, 3,5, 5,75, 6,85, 7,30 (débil), 8,55, 9,05, 10,45 μ. Reaccionó con la 2,4-dinitrofenilhidrazina y no reaccionó con el reactivo de Tollens ni el de Schiff, ni tampoco lo hizo con el tetranitrometano.

Análisis calculado para: $C_{21}H_{42}O$; C, 81,29; H, 13,55; O, 5,16.

Encontrado: C, 81,17; H, 13,51; O, 5,32.

El extracto etanólico. Se concentró a un tercio de su volumen separándose un precipitado cristalino-blancusco, pesando 9 g (0,45 %). Este material (pinitol) se recristalizó en metanol, decolorándose con carbón activado, y se obtuvieron cristales incoloros, p.f. 185-186°, 22° D 68,9 (conc. 0,165 g/25 ml de agua) conocido para el (+) pinitol, r.f. 186°, [α] D^{25} + 65,0°.

Análisis calculado para $C_7H_{14}O_6$: C, 43,3; H, 7,30; O, 49,44.

Encontrado: C, 43,37; H, 7,36; O, 50,73.

Pentabenzoato del compuesto p.f. 185-186° (pentabenzoato del (+) pinitol). Se obtuvo tratando 200 mg del compuesto p.f. 185-186° en 10 ml de piridina con 1,0 ml de cloruro de benzoilo. El producto se purificó en la forma usual (7) recristalizándose en metano. Los cristales fundieron a 94-96°. Su [α] D^{25} + 33,9° (conc. 0,103 g). (Citado p.f. 97°, [α] + 32,3°). El espectro infrarrojo mostró bandas a 3,30, 5,80, 6,30, 6,90, 7,60, 7,90, 8,20, 9,0, 9,15, 9,35, 9,70 μ.

Hidrólisis del compuesto p.f. 185-186° (obtención del inositol). Durante 14 h se reflujaron 300 mg del compuesto p.f. 185-186° (d-pinitol) con 10 ml de HCl 6N (5). Después se procedió a separar el sólido blanco, recristalizándose en metanol Los cristales blancos fundieron a 220-223° (Mencionado (4), 223°).

El extracto acetónico, se concentró a un tercio de su volumen, obteniéndose 20 g (1%) de un precipitado cristalino, p.f. 170-175°, que se recristalizó en metanol, fundiendo a 185-186°. Su espectro infrarrojo resultó idéntico al del pinitol. En una determinación de punto de fusión mixto con pinitol no hubo depresión.

RESUMEN

Las flores del huizache (*Acacia farnesiana* Willd) fueron extraídas sucesivamente con éter de petróleo, etanol, acetona. Del extracto con éter de petróleo se obtuvo una cetona, alifática saturada $C_{21}H_{42}O$, p.f. 76-77°. En los extractos etanólico y acetónico se aisló (+)-pinitol (rend. 1,45 %).

SUMMARY

The flowers of "huizache" (*Acacia farnesiana* Willd were extracted succesively with petroleum ether, ethanol and acetone. From the petroleum ether extract a saturated aliphatic keto-

ne was obtained, $C_{21}H_{42}O$, m.p. 76-77°. From the ethanol and acetone extracts (+)-pinitol was isolated (1,45% yield).

XORGE ALEJANDRO DOMÍNGUEZ S.
y
HERMILIO FARÍAS MARTÍNEZ*

Laboratorio de Fitoquímica,
Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores,
Monterrey, N. L. (México).

NOTA BIBLIOGRÁFICA

1. GARCÍA ARÁEZ, H., Esencias Naturales, pág. 192. Aguilar, Madrid, 1953.

* Tomado en parte de su tesis para obtener el grado de Licenciado en Ciencias Químicas.

2. MARTÍNEZ, M., Plantas útiles de la Flora Mexicana, 2ª ed., pág. 325. Ediciones Botas, México.

3. KARRER, W., Konstitution and Vorkomen der Organishen Pflanzenstoffe. Birkhauser Verlag. Basilea, 1958.

4. LA FACE, D., *Hel. Chim. acta,* 33: 249, 1950.

5. CLARK, J. W., *Chem. Soc.,* 499, 1961.

6. POSTERNAK, T., Les Cyclitols, Hermann, París, 1962.

7. RIMINGTON, Ondestepoort. *J. Vet. Sc.,* 5: 445, 1935, citado por 6.

8. CHERONIS, N. D. y J. B. ENTRINKIN, Semimicro Qualitative Organic Analysis, 2ª ed., Interscience, Nueva York, 1956.

9. HILBRON, I. y H. M. BUNBURY, Dictionary of Organic Compounds. Press, Oxford University. Vol. 3, pág. 14, 1953.

Ciencia, Méx., XXV (3): 107-108, México, D. F., 15 de enero de 1967.

Miscelánea

IX CONGRESO INTERNACIONAL DE MICROBIOLOGIA

Con una asistencia de más de 5,000 microbiólogos procedentes de 43 naciones se celebró en Moscú este interesantísimo Congreso, los días 24 a 30 de julio de 1966.

La delegación de México estuvo integrada por más de 30 participantes, la mayoría de ellos miembros de la Asociación Mexicana de Microbiología, siendo éste el contingente de microbiólogos mexicanos más numeroso que haya concurrido a una reunión internacional y asimismo el mayor entre los países latinoamericanos.

Durante los tres años anteriores a esta celebración, nuestra asociación estuvo realizando gestiones tendientes a lograr para México la sede del próximo Congreso Internacional que habrá de celebrarse en 1970 y ya en la sesión especial que realizó la Asociación Internacional de Sociedades Microbiológicas (A.I.M.S.) en París, presidida por el Dr. A. Lwoff (Premio Nobel 1965) se pudo apreciar el interés de los principales directivos de la misma, especialmente los Dres. Mudd, Heden, Gibbons y Humphrey, en apoyar decididamente la candidatura de nuestro país, de tal manera que al presentarse a votación la solicitud formal en Moscú, se obtuvo un acuerdo unánime a nuestro favor. De esta manera México se convertirá en el segundo país iberoamericano que obtiene tan señalada distinción.

El Congreso de Moscú estuvo auspiciado por la propia AIMS, diversas sociedades científicas de la URSS, la Academia de Ciencias y el Ministerio de Salud de ese país. Fungieron como presidente y secretario general los Dres. V. D. Timakov y V. M. Zhanov, respectivamente, y como conferenciantes especiales los Dres. Lwoff y Zdrodowsky.

Se efectuaron 7 simposios que comprendieron 71 trabajos originales sobre fisiología y genética de microrganismos, actividades bioquímicas de microrganismos, microbiología industrial y agrícola, microbiología médica y veterinaria, gnotobiología, virología, inmunología y epidemiología, reuniéndose todos ellos en un volumen especial de 631 páginas que se entregó al momento de la inscripción, tarea editorial realizada por el Instituto Ivanovski de Virología.

Las sesiones científicas se celebraron en el flamante, pero laberíntico, edificio de la Universidad Lomonosov del Estado, con la presentación de 837 trabajos y 607 "comunicaciones para discusión" cuyos resúmenes formaron un volumen de 752 páginas correctamente encuadernado e impecablemente impreso, edición a cargo del Comité Organizador del Congreso a través de siete comisiones responsables integradas por cinco miembros cada una y, además, un grupo de ocho arreglistas de los manuscritos, dirigido por la Dra. V. M. Staknova.

El programa general estuvo asimismo muy bien presentado en un folleto de 160 páginas.

Las ceremonias de inauguración y clausura se efectuaron en el soberbio Palacio de los Congresos del Kremlin, con discursos de representantes oficiales, magníficos conciertos e impresionante ballet. A cada una de estas ceremonias asistieron más de 6 000 personas y en la última se ofreció un espléndido banquete en la planta superior del propio Palacio.

Las reuniones especiales de los diversos Comités Internacionales (Nomenclatura, Microbiología de Alimentos, Estandarización de Técnicas, Documentación Inmunológica, Microbiología Aplicada, etc.) se celebraron simultáneamente con el congreso en salones apropiados de la misma universidad y en el local de la Academia de Ciencias Médicas ubicado en la calle Solyanka.

Durante la celebración del congreso se organizaron, además, con extraordinario éxito, visitas a diferentes centros docentes y de investigación científica, a magníficos museos de arte y tecnología y a la exposición industrial permanente de la Unión Soviética; hubo una excelente exposición comercial de equipo de laboratorio en el parque Sokolniki y excursiones turísticas por los alrededores de Moscú y ciudades del interior.

Lamentablemente se apreciaron graves defectos de organización de los cuales tomó debida nota nuestra delegación para tratar de evitarlos cuando el congreso se celebre en México.

Previamente a la reunión de Moscú se efectuó en Madrid otra sumamente interesante de microbiólogos iberoamericanos, bajo el patrocinio del Instituto "Jaime Ferrán" de Microbiología y el Centro de Cultura Hispánica, durante la cual se discutieron ampliamente diversos problemas docentes y de investigación científica relacionados con la Microbiología en nuestros

respectivos países. Asistieron delegaciones de Argentina, Brasil, Costa Rica, México y Venezuela que fueron posteriormente invitadas a una interesante gira por Andalucía, sustentándose conferencias en las principales universidades de esta hermosa región, por distinguidos catedráticos españoles y algunos de los delegados americanos. En todos los sitios fuimos recibidos oficialmente por representantes universitarios, delegaciones municipales de turismo y colegas químicos y microbiólogos, en un ambiente de cordial confraternización hispanoamericana. Todos los delegados quedaron hondamente conmovidos ante la amabilidad y gentileza de los anfitriones.

Hemos de agradecer especialmente a los Dres. Don Lorenzo Vilas López, director del Instituto de Microbiología y Román de Vicente-Jordana, investigador del mismo, su diligencia y cordialidad como organizadores de este trascendental evento, y a los demás colegas españoles su hospitalidad y gentileza.—A. SÁNCHEZ MARROQUÍN.

QUIMICA DE LOS PROCESOS HIDROMETALURGICOS[1]

La hidrometalurgia estudia los métodos de producción de metales y de algunos de sus compuestos mediante reacciones que se verifican en agua o en disolventes orgánicos. Hasta hace poco tiempo, el valor comercial de la hidrometalurgia se reducía a la recuperación de cobre y de oro, pero desde 1950 se ha logrado grandes adelantos. Los factores que han contribuido más a ello son el crecimiento de la industria del uranio, el desarrollo de técnicas de lixiviación y reducción a presiones moderadas, y la demanda de algunos de los metales menos comunes.

No hay hasta ahora ningún libro o tratado que cubra la teoría de los procesos hidrometalúrgicos en general, por lo que la meta fundamental de esta obra es la de cubrir este hueco, con la intención de ayudar a los metalurgistas a comprender, hasta donde sea posible hoy en día, las reacciones que se están utilizando. Como las aplicaciones posibles de algunos de los métodos y técnicas usadas no se conocen mucho, se espera que el libro sea útil también a los interesados en polvos metálicos y materiales compuestos, ya que indica lo que se puede hacer para producirlos a bajo costo por precipitación de los metales en agua.

El libro es adecuado para los metalurgistas, los químicos inorgánicos y los fisicoquímicos, físicos e ingenieros relacionados con polvos metálicos y otros materiales compuestos. Suministra también un punto de partida en este campo para conferencistas, estudiantes graduados y en años avanzados de los departamentos de metalurgia, química e ingeniería química de las universidades y colegios técnicos.—JOSÉ GIRAL B.

[1] A. R. Burkin, *The Chemistry of hydrometalurgical processes*. El autor es del Imperial College of Science and Technology de Londres. E. y F. N. Spon Ltd. 1966.

Libros nuevos

SCOTT, A. F., *Informes sobre el progreso de la química (Survery of Progress in Chemistry)*, Vol. 1, 340 pp. Academic Press. Nueva York, 1963 (64 chels.).

Con este volumen se inicia una nueva serie que debe ser saludada con entusiasmo pues trata de presentar artículos de conjunto, distribuidos por todo el campo de la química, que permitan a los químicos mantenerse al tanto de los avances de tipo general. El mayor atractivo de esta serie nueva consiste en el carácter expositivo que se quiere dar a cada tema, antes que insistir sobre la forma habitual de presentar artículos en que se agota un tema a fondo, los cuales tienen valor inestimable para el especialista pero no son tan útiles para el químico que desee seguir al día los avances fundamentales de la química. Esta serie pretende orientarse en ese otro sentido y, de ahí, el agrado con que se recibe. Un examen del contenido de este volumen nos dará una buena idea del alcance y del propósito de esta nueva empresa.

El primer artículo —Nuevas herramientas para la investigación química—, muy atinadamente elegido, se ocupa de los métodos de resonancia magnética nuclear, de espectrometría de masas, de métodos de difracción, de métodos espectroscópicos y de la dispersión óptica rotatoria. De acuerdo perfecto con el alcance y pretensiones de esta serie, la bibliografía solamente contiene referencias a otras revisiones o artículos de conjunto y apenas si ocupa media página. No es, pues, un artículo para especialistas sino un verdadero informe de tipo expositivo para poner al día al químico en general. El segundo artículo versa sobre "Reacciones a temperatura elevada" con lo que resulta especialmente interesante para inorgánicos; se ocupa de los factores que determinan los productos de los equilibrios de reacción, como capítulo de introducción, y la parte descriptiva está dividida en otros dos capítulos: desplazamiento de un metal por un segundo metal y desplazamiento de un no metal por un segundo no metal. De gran actualidad es el tercer artículo sobre "Implicaciones de ciertas estructuras recientes en la teoría de la valencia química" abarcando solamente dos casos: la regla de los gases raros y los orbitales de valencia y los compuestos con orbitales *D* externos. Aunque muy concreto, el siguiente capítulo, sobre metalocenos, representa un interesante caso en que se concentran intereses de la química inorgánica, de la química orgánica, de la físico-química y hasta de la química teórica; es natural que el artículo se dedique casi exclusivamente al ferroceno y, después, trata someramente los demás metalocenos. Quizá por lo concreto el tema y por la extensión que se le da, este artículo se sale un poco de la idea general del volumen y tiene más bien el carácter de un artículo de especialista y para especialistas; hasta la bibliografía tiene ese carácter pues abarca casi siete páginas. Si se ha incluido aquí con esas características es indudablemente por interesar de una manera común a varios campos de la química.

Muy acertado también, lo mismo en selección del tema que en la forma de presentarlo, es el artículo sobre 'Mecanismos de óxido-reducción en química orgánica", con los siguientes capítulos: métodos generales de investigación, mecanismos de ésteres, mecanismos de transferencia de hidruros, mecanismos de abstracción de átomos de hidrógeno, mecanismos de abstracción de electrones, mecanismos de desplazamiento, mecanismos de adición-eliminación. Muy relacionado con él, y de interés primordial para el bioquímico, es el siguiente sobre "La química de la transferencia biológica de energía", que comprende: fuentes de energía utilizable en los sistemas biológicos, reacciones de transferencia de grupos y utilización de la energía química. Cierra el tomo un artículo aparentemente especializado, 'La estructura del reactivo de Grignard y los mecanismos de sus reacciones". Si bien, el problema de la estructura abarca a diversas ramas de la química por tratarse de compuestos organometálicos y por implicar cuestiones teóricas y físico-químicas, en realidad, la mayor parte del artículo estaba destinada a discutir los mecanismos de las reacciones orgánicas, con lo cual abarca casi toda la química orgánica sintética.

Como puede verse, se trata de un intento nuevo que los químicos debemos recibir con entusiasmo y esperar con interés los próximos volúmenes de la serie.—F. GIRAL.

REICH, G., *Colágeno (Kollagen)*, 308 pp., 61 figs., 85 tabl. Verlag Theodor Steinkopff. Dresde, 1966 (MDN 48,80).

El subtítulo de la tradicionalmente bien presentada obra: "Una introducción a los métodos, resultados y problemas de la investigación del colágeno", señala en forma concisa las finalidades del distinguido autor, perfectamente bien logradas en su claro e instructivo texto. Actualizado y muy por encima de los primitivos conocimientos relacionados con el colágeno —a pesar de su extenso uso en la industria de la curtiduría— se redactó una excelente monografía, interesante y útil para el creciente número de químicos, ingenieros, biólogos, médicos y técnicos, dedicados especialmente a la curtiduría; pero además dicha utilidad se proyecta hacia las diferentes aplicaciones y demás cuestiones relacionadas con el colágeno.

La estructuración del tema, según se expondrá más adelante, convencerá indiscutiblemente al lector de lo dicho.

I.—Introducción: los tejidos de sostén, tipo conjuntivo (piel, músculo, dientes, hueso, grandes vasos, ojo, etc.) y su comportamiento. Las características del colágeno, su determinación cuali y cuantitativa. Contenido de colágeno en el organismo humano. Su importancia científica y técnica.

II.—La química del colágeno: su obtención, composición, contenido en aminoácidos y su hidrólisis —especialmente— enzimática.

III.—La estructura del colágeno, a base de las más modernas técnicas: su estructura intermolecular, problemas de su desnaturalización y renaturalización.

IV.—La físico-química del colágeno.

V.—La biología y bioquímica del colágeno.

VI.—Aspectos medicinales especialmente en relación con la cicatrización de heridas y demás enfermedades relacionadas con el colágeno.

VII.—La aplicación industrial del colágeno.
VIII.—Bibliografía, abarcando 1 260 citas.
IX.—Indice General.—J. ERDOS.

FLINT, H. T., *La ecuación cuántica y la teoría de Campos*, 164 pp. Londres, 1966.

El propósito de este manual es el de describir una teoría del mundo físico que incluya la teoría cuántica y la teoría de la relatividad como un todo completo. Está diseñado para demostrar que la teoría clásica de los físicos, de que los fenómenos en escala grande o en escala pequeña se basan en las mismas leyes, es cierta, aunque debe expresarse en forma diferente, haciendo hincapié en la forma matemática en que se deben expresar las leyes de la Naturaleza. Los principios que gobiernan el comportamiento de modelos se sustituyen por el principio de covariancia que es la base de la teoría de la relatividad de Einstein.

La obra se divide en siete capítulos, que cubren la Teoría de la Relatividad, la Teoría de Kaluza y Klein, teorías de campos, el Tensor de Energía Simétrica y el Tensor de Momento de Momentum, obtención de la Ecuación Cuántica de Primer Orden, Continuación de las Teorías de Campos y Bases de la Teoría de Acuerdo con los Principios y Notación de la Teoría General de la Relatividad.—JOSÉ GIRAL B.

BUNN, CH., *Cristales: su papel en la Naturaleza y en la Ciencia (Crystals: Their Role in Nature and in Science)*, 281 pp. The Royal Institution. Londres, 1964 (3,45 dóls.).

Este libro está dedicado a los filósofos naturales, ya sean estudiantes de ciencias o legos, con la intención de presentar algo del interés y la fascinación que atrae a algunos científicos al estudio de la cristalografía y los retiene en estos estudios por el resto de sus vidas.

Más que presentar un tratamiento cuantitativo de los tópicos que cubre, deja esto a los libros de texto y describe mejor los fenómenos y conceptos en una forma cualitativa, con el ánimo de interesar al mero espectador del mundo de la ciencia o al científico que no es todavía un devoto de la cristalografía.

En una primera sección titulada Crecimiento y Forma cubre capítulos como el reino de los cristales, por qué existen los cristales, cómo crecen los cristales, Sinfonía de Formas, Joyas, etc.

La segunda parte, titulada Estructuras e Interacción con la Luz y los Rayos X, cubre capítulos como Los Juegos de Luces, Fantasía Cromática, Disposiciones en el Espacio, Revelación de los Rayos X: cómo se descubren las disposiciones atómicas en el espacio y los cristales de las cadenas de la vida.—JOSÉ GIRAL B.

WERTHEIM, G. K., *Efecto Mössbauer: Principios y Aplicaciones (Mössbauer Effect: Principles and Applications)*, ... pp. Academic Press. Nueva York, 1964.

Entre los descubrimientos científicos fundamentales recientes, el efecto de Mössbauer ha sido uno de los más fructíferos. Captó rápidamente la atención de un grupo numeroso de científicos que lo utilizaron para llevar a cabo experimentos un poco adelante de las técnicas conocidas con anterioridad. El descubrimiento, que fue resultado de la aplicación de principios de física nuclear y de estado sólido en un sólo experimento sencillo, ha servido para establecer una conexión nueva entre estas disciplinas. La importancia del trabajo de Mössbauer le hizo acreedor al Premio Nobel de Física de 1961.

En 1956 y 1957, R. L. Mössbauer estaba llevando a cabo unos estudios sobre la dispersión de rayos gamma en el Instituto Max Planck para Investigación Médica de Heidelberg, y al comparar la dispersión del rayo gamma 129 Ke V del Ir^{191} por el iridio y el plutonio encontró un aumento en el iridio a bajas temperaturas, contrario a las predicciones clásicas. La interpretación de este efecto se publicó en un artículo en *Zeitschrift für Physik* en 1958, lo que marca el principio de la investigación sobre el efecto de Mössbauer.

El libro cubre una introducción concisa a los conceptos de emisión sin retroceso y absorción en resonancia de los rayos gamma nucleares en sólidos y una recopilación de los experimentos nuevos que ha hecho posible este descubrimiento.—JOSÉ GIRAL B.

LIBROS RECIBIDOS

KAMEN, MARTIN D., *Procesos primarios de la fotosíntesis (Primary Processes in Photosynthesis)*, 183 pp. Academic Press Inc. Nueva York, 1963 (5,50 dóls.).

KORSUNSKY, M., *El núcleo atómico (The atomic nucleus)*, 413 pp. Dover Publications Inc. Nueva York, 1963 (2,00 dóls.).

BENFEY, O. THEODOR, *Clásicos en la teoría de la combinación química* (Classics in the theory of chemical *combination)*, 191 pp. Dover Publications Inc. Nueva York, 1963 (1,85 dóls.)

PAOLETTI, R. y D. KRITCHEVSKY, *Avances en investigación sobre lípidos (Advances in lipid research)*, Vol. 2, 499 pp., Academic Press Inc.

VANDEL, A., *Biospeleology, The Biology of Cavernicolous Animals*, XXIV + 524 pp., XI láms., 80 figs., trad. del francés por B. E. Freeman. Pergamon Press. Oxford, Ingl., 1965 (7 libr.).

MUNRO, H. N. y J. B. ALLISON, *Metabolismo de proteínas en los mamíferos (Mammalian protein metabolism)*, Vol. 1, 566 pp., Academic Press Inc., Nueva York, 1964 (18,50 dóls.).

HURD, PAUL D., Jr. y J. S. MOURE, C.M.F., *A classification of the large Carpenter Bees (Xylocopini)* (Hym. Apoidea), VI + 365 pp., 244 figs. Univ. of Calif. Publ. in Entom., Vol. XXIX. Berkeley y Los Angeles, 1963.

SCOTT, A. F., *Revisión sobre progresos en Química (Survey of Progress in Chemistry)*, Vol. 2, 345 pp. Academic Press Inc. Nueva York, 1964 (7,95 dóls.).

SMITH, B. H. *Compuestos aromáticos con puentes (Bridged aromatic compounds)*, 553 pp., Academic Press Inc., Nueva York, 1964 (14 dóls.).

MAHAN, B., *Química para Universidades (University Chemistry)*, 660 pp., Addison-Wesley Publishing Co., Inc. Reading, Mass. (Estados Unidos), 1965 (7 dóls.).

STONE, F. G. A. y R. WEST, *Avances en química organometálica (Advances in organometalic chemistry)*, Vol. 2, 440 pp., Nueva York, 1964 (15 dóls.).

Locorten®

un enfoque más preciso del tratamiento dermatológico



CREMA

(pivalato de flumetasona al 0.02% con sulfato de neomicina al 0.5%, tubos de 15 g.)

Indicada en casos agudos, exudativos, tales como eczema agudo, dermatitis seborreica, dermatitis solar, dermatitis por contacto, eritema del pañal, intertrigo y piodermitis.

POMADA

(pivalato de flumetasona al 0.02% y sulfato de neomicina al 0.5%, tubos de 15 g.)

Indicada en casos crónicos, secos, descamativos, tales como el eczema crónico, las dermatosis, neurodermatitis, esclerodermia, psoriasis, liquen ruber y en el tratamiento de las ulceraciones benignas de la piel.

CIBA

ABRE UN NUEVO Y EFICAZ CAMINO AL TRATAMIENTO DEL ECZEMA

Su venta requiere receta médica

® = Marca registrada   Reg. Nos. 64733, 64736, S.S.A.   Literatura exclusiva para médicos   P. Méd. No. 11075/66

ZOOLOGICAL RECORD

El *Zoological Record,* que se publica cada año por la Sociedad Zoológica de Londres, y analiza todos los trabajos zoológicos que aparecen en el mundo, puede adquirirse al precio de 7 libras esterlinas (unos 240 pesos mexicanos). Si el importe de la suscripción se envía antes del 1º de julio se obtiene una reducción quedando rebajado a 5½ libras (220 pesos).

Son muchos los zoólogos especializados que no desean adquirir el *Record* completo, y en cambio están muy interesados por las partes referentes al grupo o grupos en que se han especializado, a más de las de carácter general, y por ello el *Record* se vende en partes aisladas, cuyos precios en chelines son los siguientes (incluidos en cada uno el costo de envío).

Zoología general	chelines	5	0
Protozoa	„	15	0
Porifera	„	3	0
Coelenterata	„	5	0
Echinodermata	„	4	0
Vermes	„	14	0
Brachiopoda	„	4	0
Bryozoa	„	3	0
Mollusca	„	21	0
Crustacea	„	12	0
Trilobita	chelines	8	0
Arachnida	„	14	0
*Insecta	„	80	0
Protochordata	„	3	0
Pisces	„	15	0
Amphibia	„	12	0
Reptilia	„	12	0
Aves	„	13	0
Mammalia	„	18	0
Lista de nuevos géneros y Sub-géneros	„	5	0

* La parte de Insecta puede obtenerse sólo del Commonwealth Institute of Entomology, 56, Queen's Gate, Londres S. W. 17.

Las suscripciones a grupos diversos (excepto los Insecta) y otras informaciones referentes al *Zoological Record* deben ser dirigidas a The Secretary, Zoological Society of London, Regent's Park, Londres, N. W. 8.

REVISTA LATINOAMERICANA DE MICROBIOLOGIA

EDITADA POR LA ASOCIACION MEXICANA DE MICROBIOLOGIA

PUBLICA ARTICULOS ORIGINALES SOBRE:

- Microbiología General
- Fisiología y Bioquímica Microbiana
- Microbiología Médica y Veterinaria
- Microbiología Sanitaria
- Microbiología Agrícola e Industrial
- Virología
- Parasitología
- Inmunología
- Antibióticos

EL VOLUMEN ANUAL COMPRENDE CUATRO NUMEROS REGULARES Y DOS SUPLEMENTOS

LA SUSCRIPCION POR UN AÑO IMPORTA $75.00 M. N. (DLLS. $6.00)

Toda correspondencia debe ser enviada a:

Revista Latinoamericana de Microbiología
Apartado postal 4-862
México 4, D. F., México.

TRATADO DE ZOOLOGIA

Edit. Mason et Cie., 120 Boul. Saint Germain, París VI).

Lista completa de los volúmenes aparecidos, con los precios en nuevos francos.

TOMO I.—Protozoos.
Fasc. I. Filogenia - Generalidades-Flagelados. 1952. 1.071 págs., 830 figs., 1 lám. col.
En rústica 160 NF. Encuadernado 172 NF.

Fasc. II. Rizópodos y Esporozoarios. 1953. 1.142 págs. 831 figs. 2 láms. col.
En rústica 170 NF. Encuadernado 182 NF.

TOMO V.—Anélidos a Moluscos. (2 fascículos)
Fasc. I. Anélidos - Sipuncúlidos - Equiúridos - Priapúlidos - Endoproctos - Foronídeos. 1960. 1.116 págs. 914 figs. 5 láms. col. En rústica 180 NF. Encuadernado 190 NF.

Fasc. II. Briozoos - Braquiópodos - Quetognatos - Pogonóforos - Moluscos. 1960. 1.168 págs. 955 figs. 5 láms. col. En rústica 180 NF. Encuadernado 190 NF.

TOMO VI.—Onicóforos - Tardígrados - Artrópodos (*Generalidades,* Trilobitomorfos - Quelicerados - 1949. 980 págs., 870 figs., 4 láms. col. En rústica 140 NF. Encuadernado 152 NF.

TOMO IX.—Insectos (*Paleontología, Geonemia, Apterigotos, Insectos inferiores y Coleópteros)* 1949. 1118 págs., 752 figs., 3 láms. col. En rústica 160 NF. Encuadernado 172 NF.

TOMO X.—Insectos superiores y Hemipteroides (2 fascículos). 1951.
Fasc. I. 876 págs., 905 figs., 5 láms. col. En rústica 140 NF. Encuadernado 152 NF.

Fasc. II. 974 págs., 743 figs., 1 lám. col. En rústica 140 NF. Encuadernado 152 NF.

TOMO XI.—Equinodermos - Estomocordados - Procordados. 1948. 1078 págs., 993 figs.
En rústica 160 NF. Encuadernado 172 NF.

TOMO XII.—Vertebrados: Embriología - Anatomía comparada - Características bioquímicas. 1954. 1145 págs., 773 figs. En rústica 170 NF. Encuadernado 182 NF.

TOMO XIII.—Agnatos y Peces. Anatomía - Etología - Sistemática (3 fascículos).
Fasc. I. 1958. 926 págs. 627 figs., 1 lám. col. En rústica 140 NF. Encuadernado 152 NF.

Fasc. II. 1958. 890 págs. 680 figs., 1 lám. col. En rústica 140 NF. Encuadernado 152 NF.

Fasc. III. 1958. 946 págs. 582 figs., 4 láms. col. En rústica 140 NF. Encuadernado 152 NF.

TOMO XV.—Aves. 1950. 1164 págs., 743 figs., 3 láms., col.
En rústica 170 NF. Encuadernado 182 NF.

TOMO XVII.—Mamíferos. Los órdenes - Anatomía - Etología - Sistemática (2 fascículos).
Fasc. I. 1955. 1.170 págs. 1.094 figs. En rústica 170 NF. Encuadernado 182 NF.

Fasc. II. 1955. 1.130 págs. 1.012 figs., 4 láms. col. En rústica 170 NF. Encuadernado 182 NF.

CIENCIA

Del volumen I completo de CIENCIA no queda sino un número reducidísimo de ejemplares, por lo que no se vende suelto.

La colección completa, formada por los veinticuatro volúmenes I (1940) a XXIV (1965) vale $ 1 760 m/n (170 dólares EE. UU.).

La misma colección, sin el volumen I, o sean los volúmenes II (1942) a XXIV (1965), vale $ 1 650 m/n (150 dólares).

Los volúmenes sueltos II (1942) a XXIV (1965), valen cada uno $ 50.00 m/n (7,50 dólares).

Los números sueltos valen $ 7.00 m/n (1 dólar).

Número doble $ 10.00 m/n (1,75 dólar).

Suscripción anual $ 50.00 m/n (7,50 dólares).

Pedidos a: CIENCIA, Apartado postal 32133. México 1, D. F.

Depósito de la Revista: Sena 87, México 1, D. F.

CIENCIA

Toda la correspondencia y envíos referentes a la Revista diríjanse a:

Sr. Director de "Ciencia" Nuevo Apartado postal 32133 México 1, D. F.

Anunciantes en este número de *Ciencia:*

Lista de anunciantes — List of advertisers — Liste des annonceurs
Verzeichnis der Inserenten

Ciba, México, D. F.
Compañía Fundidora de Fierro y Acero de Monterrey.
Ediciones de la Universidad de México.
Edit. Massón, París.
Librería Internacional, S. A., México.
Iqfa, Industrias Químico-Farmacéuticas Americanas S. A., México.
Productos Roche, S. A., México.
Zoological Record, Londres.

CIENCIA

Revista Hispano-americana de Ciencias puras y aplicadas

TRABAJOS QUE SE PUBLICARAN EN EL NUMERO 4 DEL VOL. XXV DE "CIENCIA" Y SIGUIENTES:

C. BOLIVAR Y PIELTAIN y LUZ CORONADO, Descripción del alotipo hembra de Cryptocellus boneti *C. Boliv., y hallazgo de esta especie en otra caverna (Arachn., Ricin.).*

FEDERICO FERNANDEZ GAVARRON e IVICO MAR MORALES, La regulación de la calcemia.

D. PELAEZ y R. Mac GREGOR, Hallazgo de Membracixenus jordani *Pierce, 1952, en un* Spissistylus *de México (Ins. Streps.).*

F. SANCHEZ-VIESCA, E. DIAZ y G. CHAVEZ, Aislamiento y estudio químico de un nuevo componente de Exostemma caribaeum.

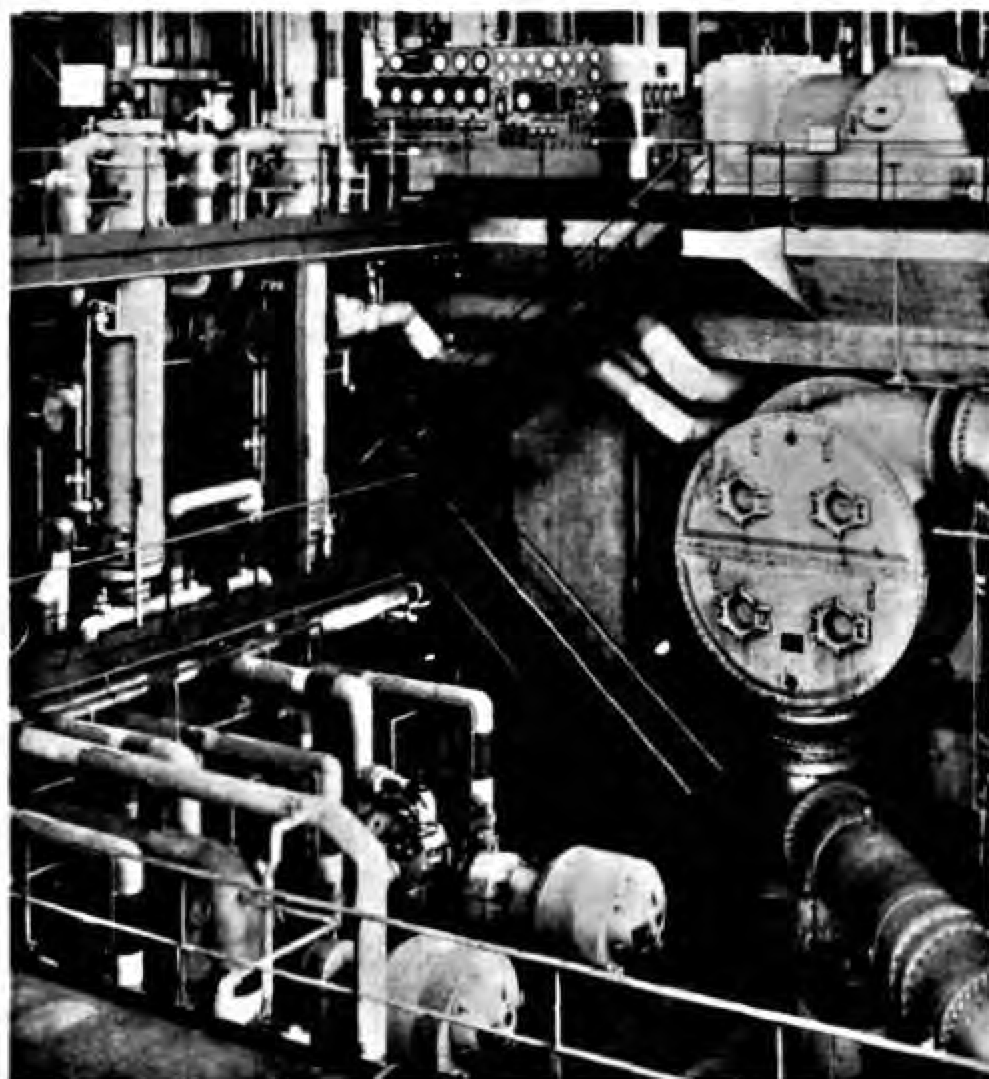
J. ERDOS y ROSARIO COSIO, El ácido clorosulfónico como catalizador de la esterificación. XIX. La acetilación de algunos carbohidratos.

A. BARRERA, Redescripción de Amblyopinus schmidti *Seevers (Ins. Col., Staphyl.).*

GUILLERMO SCHNAAS, LAURA MARTINEZ y ANITA HOFFMANN, Acariasis cutáneas de ratones blancos de laboratorio.

JOSE A. SUAREZ-CAABRO, Conceptos sobre productividad marina.

EN LA INDUSTRIA





acero





En toda actividad fabril está presente el acero. Su buena calidad es indispensable para el desarrollo de la industria moderna. El empleo de ACERO MONTERREY, que se fabrica con la maquinaria más moderna y el respaldo de 65 años de experiencia en la producción de acero en México, es una garantía para la fabricación, cada vez, de mejores productos metálicos.



COMPAÑIA FUNDIDORA DE FIERRO Y ACERO DE MONTERREY, S.A.

Las láminas ACERO MONTERREY garantizan con su calidad las necesidades de la industria de muebles y aparatos para el hogar. Y es que la lámina ACERO MONTERREY se fabrica con la maquinaria más moderna, bajo sistemas de control electrónico y con el respaldo que significan 60 años de experiencia en la fabricación de acero en México.